

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 99

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

RHUMATISME CHRONIQUE GÉNÉRALISÉ

CHEZ L'ENFANT

✱

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Mai 1921

PAR

Gustave LAPLANE

Né à Marseille, le 26 Février 1887

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

VEDEL, professeur, *Président.*

DUCAMP, professeur.

LEEHNARDT, agrégé.

MARGAROT, agrégé.

} *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand Fabre et Quai du Verdanson

1921

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
RHUMATISME CHRONIQUE GÉNÉRALISÉ
CHEZ L'ENFANT

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 99

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RHUMATISME CHRONIQUE GÉNÉRALISÉ

CHEZ L'ENFANT

— * —

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Mai 1921

PAR

Gustave LAPLANE

Né à Marseille, le 26 Février 1887

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ VEDEL, professeur, *Président*.
DUCAMP, professeur.
LEEHNARDT, agrégé.
MARGAROT, agrégé.

{ *Assesseurs*.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand Fabre et Quai du Verdanson

1921



PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	}	MM. GILIS.
Histologie		VIALLETON.
Physiologie	}	GRYNFELTT
Physique médicale		HEDON.
Chimie biologique et médicale	}	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales		DERRIEN, <i>doyen</i> .
Anatomie pathologique	}	GRANEL.
Microbiologie		MASSABUAU.
Pathologie et thérapeutique générales	}	LISBONNE
Pathologie interne		BOSC.
Thérapeutique et matière médicale	}	N...
Hygiène		VIRES.
Médecine légale et toxicologie	}	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale		N...
Clinique chirurgicale	}	DUCAMP.
Clinique obstétricale		VEDEL.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	}	TEDENAT.
Clinique ophtalmologique		FORGUE, <i>assesseur</i> .
Clinique des maladies des enfants	}	VALLOIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		MAIRET.
Clinique gynécologique	}	TRUC.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		BAUMEL.
Clinique des maladies des voies urinaires	}	ESTOR.
		DE ROUVILLE.
		MOURET.
		JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires: MM. E. BERTIN-SANS et RODET

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD

Chargés de Cours complémentaires

Clinique propédeutique de chirurgie	}	MM. RICHE.
Clinique propédeutique de médecine		RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	}	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées		MARGAROT
Médecine opératoire	}	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale		ETIENNE.
Accouchements	}	DELMAS (P.)
Pharmacologie		GALAVIELLE.
Matière médicale	}	CABANNES.
Stomatologie		WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	{	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	{	MM. RICHE.
		GAUSSEL.			ETIENNE.
Anatomie	{	EUZIERE.	Accouchements	{	LAPEYRE.
		RIMBAUD.			DELMAS (P.)
Chimie	{	MARGAROT.	Histoire natur.	{	GALAVIELLE
		DELMAS (J.)			CABANNES.
		MESTREZAT	Physique		PECH.

Examinateurs de la thèse:

MM. VEDEL, professeur, *président*.
DUCAMP, professeur.

MM. LEENHARDT, *agrége*.
MARGAROT, *agrége*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'attend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

A MES FRÈRES

A MA NIÈCE

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE
MADemoiselle SOPHIE LAPLANE

A MES ONCLES ET TANTES

A MES PARENTS :
LE DOCTEUR EUGÈNE LAPLANE

LE DOCTEUR HENRI ALEZAIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

LE DOCTEUR VICTOR AUBERT
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE MARSEILLE

A MES PARENTS

A MES AMIS

G. LAPLANE.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE /
A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
ET A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

G LAPLANE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RHUMATISME CHRONIQUE GÉNÉRALISÉ

CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION — APERÇU HISTORIQUE

Il nous a été donné récemment de voir, dans le service de M. le professeur Roger, à la Clinique Neurologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille, un cas de rhumatisme chronique généralisé chez un enfant de 15 ans.

L'existence du rhumatisme chronique de l'enfance a été longtemps méconnue puisque le premier cas publié est celui rapporté par Cornil en 1863. En 1878, date à laquelle paraît le travail du professeur Moncorvo, on n'en connaissait encore que treize cas. Les observations se multiplièrent alors, qu'on trouve relatées dans les thèses de Facaze-Dori (1882), Pellissié (1888), Crèvecœur (1890), Diamantberger (1891), Céry (1892), Amelin (1896). La même année Still décrit, d'après vingt-deux cas, un gonflement articulaire chronique progressif associé à une hypertrophie généralisée des ganglions et de la rate.

Paraissent ensuite les thèses de Gastinel (1897), Liénard (1905) et, enfin en 1907, celle de Maillard qui fait un exposé très complet de la question et réunit environ quatre-vingt cas de rhumatisme chronique chez l'enfant.

Entre temps les travaux de Poncet et de ses élèves établissent l'origine tuberculeuse de certains cas de rhumatisme chronique de l'enfance, Ed. Fournier attire l'attention sur l'hérédo-syphilis, L. Lévi et H. de Rothschild sur l'instabilité thyroïdienne infantile.

Depuis la thèse de Maillard, le rhumatisme chronique de l'enfant a fait l'objet de communications chaque année plus nombreuses :

En 1907, Fenner décrit un cas ayant débuté à l'âge de un an.

En 1908, Apert, Brac et Rousseau publient un cas de sclérodermie avec arthropathies ankylosantes et atrophie musculaire chez un enfant de 12 ans.

Paraissent ensuite des observations de Weber (1908), de Kauffmann, P. Parkinson, Donald Hingston (1909), Barclay Ness, Stargardter, Kœplik (1910). La même année, Langmead publie un cas amélioré par l'opothérapie thyroïdienne. En 1911, C. Jones, Cattaneo, Navarro, Déléarde et Fontan; Kœppe, Collins en 1912, Lindsay, Cozzolino en 1913, décrivent de nouveaux cas. En 1914, Savariaud et Chapotel publient un cas de rhumatisme scarlatin chez un enfant de 11 ans, puis viennent des observations de Fearnside (1914), de Heermann (1916), Longo, Rosenfeld (1917) Hutinel (1918), Trèves (1919). Enfin en 1920, H. Byfield, dans l'*Am. Journ. of diseases of children* relate dix cas traités avec succès par l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes avec intervention sur les sinus nasaux; soit, depuis 1907, en y joignant notre observation, une soixantaine environ de cas nouveaux.

Il semble donc bien que le rhumatisme chronique de l'enfance, quoiqu'infiniment moins fréquent que celui de l'adulte et du vieillard, n'est pourtant pas une rareté. D'autre part, les travaux auxquels ont donné lieu dans ces dernières années la pathogénie et le traitement du rhumatisme chronique en général, les rapports aux Congrès de Liège (1905) et de Paris (1912), ont apporté des éléments dont devait bénéficier l'étude de la polyarthrite déformante infantile. Il nous a donc paru intéressant, sans vouloir revenir sur ce qui a été fait avant nous, de joindre à notre observation les cas publiés depuis la thèse de Maillard et de résumer ici les déductions que l'on peut tirer de l'examen de ces cas nouveaux.

Après l'exposé de notre observation, et de celles parues depuis 1907, nous étudierons successivement la symptomatologie et les complications, l'évolution et le pronostic, l'anatomie pathologique, la radiographie, l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic et le traitement de l'affection qui nous occupe. Nous indiquerons ensuite nos conclusions.

Avant de commencer notre travail, nous tenons à exprimer notre gratitude à M. le professeur Roger qui a bien voulu nous en donner l'idée et nous aider de ses conseils.

Nous adressons également nos bien sincères remerciements à M. le docteur Dupeyrac, radiographe des hôpitaux de Marseille; à M. le docteur A. Perrin, et à notre ami le docteur Liantard, à qui nous devons la radiographie et les schémas qui accompagnent notre observation.

Nous avons trouvé enfin auprès de M. le docteur Beltrami, professeur à l'Ecole de médecine de Marseille, et de M. le docteur Rottenstein, l'accueil le plus aimable et de précieuses indications. Qu'ils veuillent bien accepter ici l'expression de notre reconnaissance.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

(Recueillie par nous, dans le service de M. le professeur Roger)

L. M., 15 ans, entré à la Clinique Neurologique de l'Hôtel-Dieu, le 15 janvier 1921, sorti le 12 février 1921.

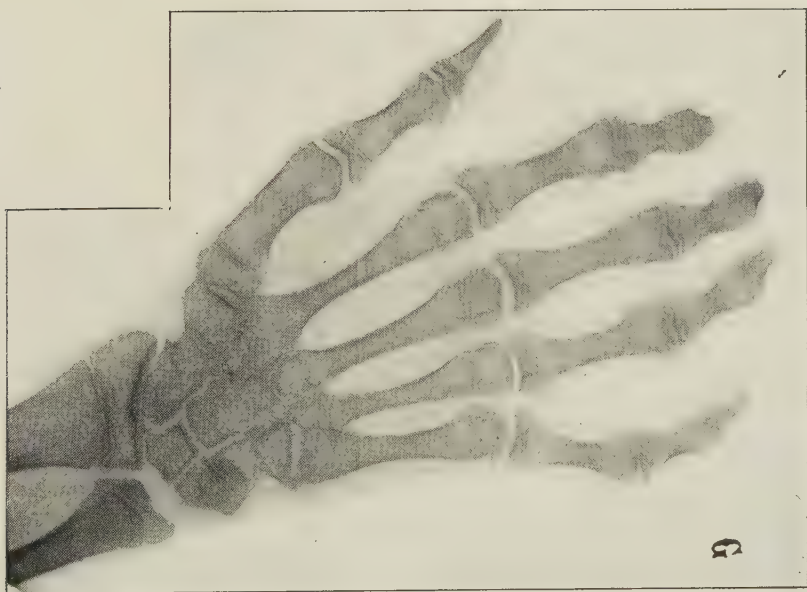
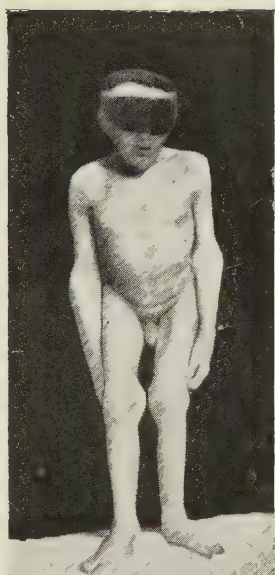
Antécédents héréditaires. — Le père est revenu de la guerre avec un état mélancolique qui n'a fait que s'accroître. Suicide quatre mois après la démobilisation. Pendant cette période l'entourage n'aurait pas remarqué de dysarthrie et le médecin traitant aurait parlé de « neurasthénie aiguë ».

- La mère a toujours été en bonne santé, notamment pendant sa grossesse, qui ne lui causa aucun malaise. Elle accuse cependant deux fausses couches à cinquante jours, l'une antérieure, l'autre postérieure à la naissance de notre malade. Elle a actuellement une inégalité pupillaire marquée, la pupille gauche plus dilatée que la droite, mais la réaction de Bordet-Wassermann de son sang est négative le 12 février 1921.

Antécédents personnels. — Rien à signaler. Nourri par sa mère jusqu'à l'âge de 16 mois. Marche à 1 an normalement. Bonne santé jusqu'au début de l'affection actuelle.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — A l'âge de 3 ans et demi, le malade commence à boiter en marchant. Pas de douleurs spontanées ni à la marche.

Au bout d'un mois, il est examiné par le regretté professeur Delanglade qui pense d'abord à une coxalgie gauche. Un appareil plâtré immobilisant la jambe en rectitude est posé, qui blesse l'enfant et est enlevé au bout de quarante jours. Trois mois plus



OBSERVATION I

tard, après une radiographie, le diagnostic est modifié et changé, d'après les dires de la mère, en celui de « coxa vara gauche ». Traitement prescrit: repos et bains salés. A ce moment les mouvements de la hanche sont partiellement conservés. C'est surtout le raccourcissement du membre qui cause la boiterie.

Une deuxième radio, faite en 1913, trois ans et demi après le début de l'affection, montre que la lésion n'a pas progressé et peut être considérée comme consolidée.

C'est alors seulement que la hanche droite, les genoux, les articulations tibio-tarsiennes, les coudes, les poignets, les doigts, les épaules se prennent à leur tour, augmentent progressivement de volume et s'ankylosent plus ou moins complètement pour aboutir, il y a un an, à leur état définitif. Les lésions des différentes articulations ont évolué à peu près parallèlement, s'accompagnant d'atrophie notable des membres supérieurs et inférieurs, atrophie pour laquelle cet enfant est envoyé dans un service neurologique.

A noter l'absence de douleurs aux mouvements passifs et actifs, la rareté et le peu d'intensité des douleurs spontanées qui n'ont apparu qu'à de rares intervalles et paraissaient coïncider avec des périodes d'humidité et de pluie.

Cet enfant a été en traitement, il y a deux ans, dans un établissement d'héliothérapie à Hyères, sans résultat appréciable.

ETAT ACTUEL. — *Examiné au lit*, le malade repose le dos appuyé sur deux ou trois oreillers dans une attitude intermédiaire au décubitus dorsal et à la station assise, le tronc faisant un angle de 45° avec l'horizontale. Les cuisses sont fléchies à angle droit sur le bassin, la droite dans un plan antéro-postérieur, la gauche en adduction. Le condyle interne gauche vient appuyer et marquer son empreinte à la partie inférieure de la face antéro-interne de la cuisse droite, juste au-dessus du condyle interne. Les jambes sont également fléchies à angle droit sur les cuisses, les talons reposant sur le plan du lit.

Dans la station debout, le malade se tient presque accroupi, cuisses et jambes fléchies à angle droit, le tronc rejeté en avant par l'ankylose des articulations coxo-fémorales malgré la lordose lombaire qui essaie de compenser l'anteflexion pelvienne.

Le pied gauche repose à plat, dirigé dans le sens antéro-posté-

rieur, immédiatement en arrière du pied droit qui est franchement déjeté en dehors et forme angle droit avec lui. Le côté gauche du bassin est légèrement porté en avant.

Le thorax est bombé, évasé à sa partie inférieure sans chapelet rachitique.

Les membres supérieurs sont légèrement fléchis au niveau du coude, mais par suite de la plicature, les mains viennent frôler les genoux, et souvent le malade, pour maintenir son équilibre, s'appuie sur ses cuisses avec ses mains.

Dans la marche, le malade progresse, le tronc courbé en avant, en élevant le côté du bassin correspondant au membre qui va se détacher du sol. Cette élévation du bassin et de la jambe se fait par un brusque mouvement d'inclinaison du tronc vers le côté opposé et s'accompagne d'une élévation brusque du membre supérieur correspondant. Le pied est ensuite porté en avant et sur le côté. Le malade chemine ainsi en décrivant une série d'arcs de cercle.

EXAMEN DES DIFFÉRENTES ARTICULATIONS. — *Colonne vertébrale et cou.* — Les mouvements de flexion et d'extension de la tête, ainsi que les mouvements de latéralité, inclinaison et rotation à droite et à gauche, sont complètement conservés.

La flexion et l'extension de la colonne vertébrale ainsi que l'inclinaison à droite et à gauche sont normales.

Articulation temporo-maxillaire également intacte. Abaissement et élévation de la mâchoire inférieure normaux. Diduction normale. Articulation sterno-claviculaire: pas de déformation.

Membre supérieur. — *Articulation scapulo-humérale.* — Pas de déformation mais ankylose partielle limitant les mouvements d'abduction des bras. Au-delà de 45°, l'abduction et l'élévation des bras sont encore possibles, mais en entraînant l'omoplate.

Coudes. — L'articulation du coude est notablement augmentée de volume, surtout dans le sens transversal, à droite et à gauche. Leur périmètre maximum est de 25 centimètres des deux côtés, contrastant avec ceux de la partie moyenne du bras et de l'avant-bras atrophiés qui sont respectivement de 19 centimètres et de 17 centim. 5, à droite et de 19 centimètres et 16 centim. 5 à gauche. L'apophyse coronoïde du cubitus, hypertrophiée, fait saillie à la face antérieure du coude. La tête du radius est subluxée, sail-

lante, et les mouvements de flexion et d'extension sont considérablement diminués. La supination est possible, la pronation limitée, l'avant-bras ne dépassant pas la position intermédiaire à la pronation et à la supination.

Tous ces mouvements s'accompagnent de craquements.

Poignets. — Pas de déformation notable sauf saillie exagérée de l'apophyse styloïde du radius à droite. La flexion de la main sur l'avant-bras est possible, mais l'extension est impossible, la main reste dans le prolongement de l'avant-bras.

Mains. — Doigts déformés, noueux en demi-flexion habituelle. Atrophie des éminences thénar et hypothénar.

L'articulation du premier métacarpien avec le carpe, est augmentée de volume à droite, saillante en dehors. À gauche, pas de déformation. Des deux côtés, adduction et abduction conservées, mais le premier métacarpien ne peut être porté en avant, le pouce est allongé parallèlement à l'index et sur le même plan, l'opposition est impossible.

Articulations métacarpo-phalangiennes. — *Pouces.* — Augmentation de volume surtout dans le sens antéro-postérieur, l'hypertrophie portant également sur la tête du métacarpien et sur les condyles de la phalange. Les mouvements de flexion et d'extension de la phalange sont très limités et s'accompagnent de craquements.

Index. — Également augmentées de volume et presque complètement ankylosées. La flexion de la première phalange est à peu près nulle.

Pour les autres doigts. — Pas d'hypertrophie des têtes métacarpiennes ni des condyles des phalanges. Flexion normale, mais craquements. Les mouvements d'abduction des doigts sont très limités.

Articulation des phalanges entre elles: déformées, noueuses, partiellement ankylosées, leurs mouvements sont limités et s'accompagnent de craquements. Les phalangettes sont en outre déviées vers le médius, celles de l'index en dedans et celles de l'annulaire et de l'auriculaire en dehors.

Les éminences thénar et hypothénar sont atrophiées ainsi que les interosseux. La main apparaissant aplatie et squelettique. Au repos, les phalanges sont en légère flexion sur les métacarpiens, les phalanges sur les phalanges et les phalangettes sur les phalanges.

Dans les mouvements de flexion, les trois derniers doigts seuls se fléchissent complètement, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, d'une façon très incomplète en ce qui concerne les phalanges et les phalanges. L'index seul des deux côtés reste incomplètement étendu sans suivre aucunement le mouvement des autres doigts.

Le malade, malgré ces difformités, est moins gêné de ses membres supérieurs que de ses membres inférieurs et a pu apprendre le métier de tailleur.

Membres inférieurs. — De l'épine iliaque antéro-supérieure, au genou et à la pointe de la malléole externe: à droite: 33 et 68 centimètres; à gauche: 32 et 67 centimètres, soit un raccourcissement de 1 centimètre pour le membre inférieur gauche.

Articulation coxo-fémorale. — A droite: ankylose presque complète, à angle droit, du fémur sur le bassin. Tous les mouvements sont impossibles.

A gauche: le trochanter fait une saillie anormale au-dessus et en arrière de la ligne de Nélaton-Roser. La cuisse est en adduction. L'abduction est impossible. Mais contrairement à ce que nous avons noté pour la hanche droite, la flexion et l'extension sont en partie conservées. La cuisse peut être fléchie à 45° sur le bassin et étendue jusqu'à 135° environ.

Des deux côtés, on note une atrophie de la masse fessière, les cuisses sont également atrophiées, leur circonférence à leur partie moyenne est de 33 centimètres à droite, 31 centimètres à gauche.

Genoux. — Augmentés considérablement, leur hypertrophie portée autant sur les plateaux tibiaux que sur les condyles fémoraux, Leur circonférence est de 34 centimètres à droite, 33 cent. 5 à gauche.

La flexion est possible jusqu'à 45°. L'extension très incomplète également, ne permet pas à la jambe de faire avec la cuisse un angle de plus de 100°. Craquements.

L'augmentation de volume des genoux fait contraste avec l'atrophie de la cuisse d'une part et celle de la jambe d'autre part. Le périmètre des mollets étant de 25 centimètres à droite, 24 centimètres à gauche.

Articulations tibio-tarsiennes. — Augmentées de volume. Disparition des méplats rétro-malléolaires surtout sur le côté externe.

Flexion et extension impossibles, ankylose à angle droit du pied sur la jambe. Adduction et abduction très limitées surtout à gauche. Craquements.

Lés articulations médio-tarsiennes, tarso-métatarsiennes et des orteils paraissent normales. Pas de déformation au niveau des orteils dont les mouvements sont conservés.

SYSTÈME OSSEUX. — Crâne volumineux. Front olympien, prognatisme léger, voûte palatine ogivale, hypertrophie des incisives médianes supérieures. Pas de déformations rachitiques des os, des membres et du thorax.

Appareil pulmonaire. — Rien à signaler.

Appareil cardio-vasculaire. — Pas de lésions orificielles. Pas d'accélération du pouls. T. A. 11,5-8.

SYSTÈME NERVEUX. — La force est conservée dans les divers segments. Les mouvements sont limités uniquement par l'ankylose osseuse. L'atrophie musculaire considérable est secondaire aux arthrites. Pas de troubles de la sensibilité subjective.

Réflexes musculaires du pied normaux; rotuliens, normaux.

Appareil oculaire. — Acuité visuelle normale. Réfraction normale. Réflexes pupillaires à l'accommodation et à la lumière, normaux. Fonds d'yeux et champ visuel, normaux.

Appareil glandulaire. — Le corps thyroïde paraît normal. Organes génitaux, normaux. Système pileux, normal.

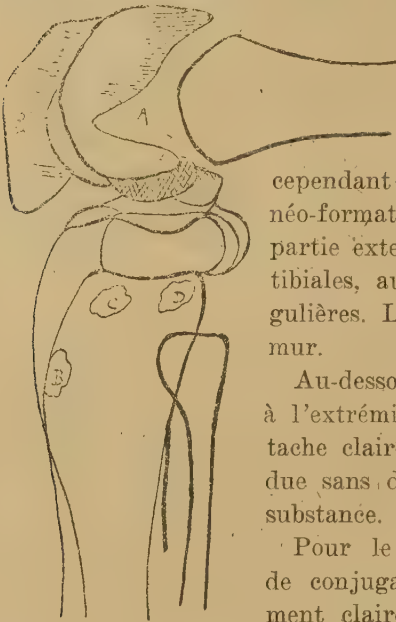
Bordet-Wassermann du sang. — Le 20 janvier 1921: faiblement positif. 9 février 1921: négatif après essai de réactivation (cinq injections intra-fessières de biiodure Hg. à 1 centigramme).

Urines. — Le 21 janvier 1921: ni sucre, ni albumine; urée, 18,56 p. 1000, 22 gr. 50 par vingt-quatre heures; phosphates: 1 gr. 43 p. 1000.

Le 29 janvier 1921: volume, 1.600 grammes; acide urique, 0 gr. 39 par litre, 0 gr. 61 par vingt-quatre heures; urée, 9 grammes par litre.

Etat général assez bon.

RADIOGRAPHIE. — I. *Genou*. — La structure de l'articulation est floue, les zones des cartilages épiphysaires du fémur et du tibia sont particulièrement pauvres en contrastes. La densité de l'ombre totale est amoindrie à cause de l'atrophie osseuse.

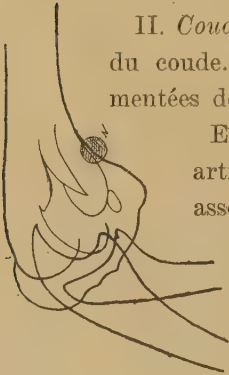


Les lignes articulaires sont cependant conservées. Sur le plateau tibial néo-formations osseuses concentriques à la partie externe. Les épiphyses fémorales et tibiales, augmentées de volume sont irrégulières. La rotule (R) est soudée au fémur.

Au-dessous du cartilage de conjugaison à l'extrémité inférieure du fémur en A : tache claire irrégulière en forme de V, due sans doute à une véritable perte de substance.

Pour le tibia, au-dessous du cartilage de conjugaison : trois zones particulièrement claires B, C, D, répondant à une décalcification intense creusant l'épiphyse.

II. *Coude*. — Raréfaction osseuse de toute l'articulation du coude. Epiphyses humérale, radiale et cubitale augmentées de volume et irrégulières.



En N fabella, véritable sésamoïde antérieure juxta articulaire. Les interlignes articulaires paraissent assez nets, empiètent les uns sur les autres : l'extrémité inférieure de l'humérus déborde l'olécrâne et la tête radiale.

III. *Hanche.* — A droite, les contours articulaires sont très modifiés: la tête fémorale est très considérablement augmentée de volume, irrégulière, décalcifiée surtout à sa partie moyenne, le grand trochanter est presque totalement fondu, à sa partie supéro-externe se trouve une ostéophyte O. L'épiphyse ressemble à une massue dont l'axe de la tête prolonge en ligne droite celui de la diaphyse. On ne distingue plus les surfaces articulaires.

La cavité cotyloïde est agrandie dans tous les sens.



A gauche: l'articulation coxo-fémorale ressemble à une véritable coxa-vara avec élévation du grand trochanter le col et la diaphyse font un angle droit, seul l'interligne articulaire n'est pas net. A la partie inférieure de la tête fémorale aplatie, écrasée, bourrelets osseux, saillies d'ossification floconneuses. La cavité cotyloïde est élargie dans le sens vertical.

Mains. — Raréfaction intense au niveau des épiphyses radiale et cubitale, du carpe, du métacarpe et des phalanges. Accentuation des contours osseux. Exostoses au niveau de la tête des phalanges et des phalangines. Au niveau de l'articulation radio-carpienne, irrégularités des surfaces articulaires. Retard dans la soudure des épiphyses.

TRAITEMENT. — Extrait thyroïdien et radiothérapie depuis trois mois, sans aucune amélioration.

En résumé, nous sommes en présence d'un cas de rhumatisme chronique généralisé, à début insidieux, à évolution torpide, sans phénomènes douloureux ou presque, ayant atteint primitivement la hanche pour s'étendre trois ans et demi après aux autres articulations, ayant respecté la colonne vertébrale, l'articulation temporo-maxillaire et les articulations métatarso-phalangiennes et des orteils.

Au point de vue étiologique, nous ne retrouvons ni froid humide, ni troubles digestifs de la première enfance, ni infections. Pas d'hérédité rhumatismale, pas d'hérédité tuberculeuse ni de tuberculose cliniquement appréciable. De même les deux fausses couches de la mère et les troubles psychiques indéterminés qu'aurait présentés le père ne sont pas suffisants non plus pour incriminer la syphilis, pas plus que la réaction de Wassermann faiblement positive (?) devenue négative après essai de réactivation. Aucun signe d'insuffisance glandulaire, thyroïdienne ou autre. Notre cas rentre donc dans la classe des rhumatismes chroniques dits primitifs.

La radiographie décèle les lésions habituelles de raréfaction et prolifération osseuses. A remarquer particulièrement les types de déformation tout différents de la hanche droite (collum valgum) et de la hanche gauche (coxa vara).

Notons enfin que le traitement, institué d'ailleurs depuis trop peu de temps pour qu'il soit possible de conclure définitivement à sa complète inefficacité, n'a donné jusqu'ici aucun résultat.

OBSERVATION II

(Fenner. Arch. of Pediatrics, sept. 1907) (1)

Parents sains, un cas de rhumatisme dans la famille maternelle.

L'enfant est l'aîné de trois. Pas de fausses couches. A partir de l'âge d'un an présente un gonflement du poignet gauche *sans grande douleur*. Puis les genoux se prennent. Dans l'été, diarrhée fréquente, il cesse de marcher. A 25 mois, il recommence à marcher seul, mais avec beaucoup de difficulté. Le mauvais temps augmentait cette difficulté. Raideur de la colonne vertébrale et du cou. Toutes les articulations sont gonflées, les doigts rappellent ceux des goutteux. La *radiographie* montre une *ankylose* des articulations atteintes. Rate normale, pas d'hypertrophie ganglionnaire. Douleurs toujours modérées. Depuis quelques mois, *amélioration*.

OBSERVATION III

(Apert Brac et Rousseau. Soc. de dermat. et de syphil., 2 juillet 1908)

Fille, 12 ans et demi, entrée à l'hôpital pour ankylose progressive des quatre membres.

Antécédents héréditaires. — Père et mère toujours bien portants.

Antécédents collatéraux. — Une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Elevée au biberon; bonne santé dans sa première année. Vers le début de la deuxième année, croup et trachéotomie. Rougeole vers 2 ans.

En octobre 1907 entre à l'hôpital pour des *douleurs* qui ont occupé successivement le coude, les genoux, les épaules, les chevilles et même les petites articulations des doigts et des orteils.

(1) Nous reproduisons cette observation et, parmi les suivantes, celles empruntées à la littérature étrangère, d'après les analyses qui en ont paru dans les Archives de Médecine des Enfants.

Les articulations étaient très tuméfiées, rouges, et la pression des doigts y déterminait un godet. Ces manifestations s'accompagnaient de fièvre.

Huit jours après son entrée, *érythème généralisé* avec démangeaisons, desquamation. Œdème et cyanose des paupières. Il a duré un mois et demi. Les phénomènes articulaires ont duré quatre mois. Salicylate de soude et applications de salicylate de méthyle sans succès.

En janvier 1908, la malade quitte l'hôpital complètement guérie.

Un mois et demi après *gourme* du cuir chevelu qui dure une quinzaine de jours.

Vers le milieu de mai, la *gourme* est revenue et c'est au cours du traitement qu'apparaissent les accidents actuels.

Accidents actuels. — Ont consisté d'abord en une *faiblesse des membres inférieurs* et impossibilité progressive d'étendre complètement les articulations des coudes et des genoux. Un matin, en se levant l'enfant est tombée brusquement, ses jambes n'ayant pu la porter.

ETAT ACTUEL. — 1° Désordres articulaires accompagnés d'atrophie des muscles et occupant les membres symétriquement.

Epaules: assez peu touchées; néanmoins impossibilité d'élever le bras au-dessus de l'horizontale.

Coudes: flexion non limitée; par contre l'extension ne dépasse l'angle droit que d'une dizaine de degrés. Supination et pronation moins limitées.

Poignets: mouvements limités, surtout la flexion qui ne dépasse pas 45°.

Les petites articulations des *doigts* ont leurs mouvements également limités, surtout les articulations du pouce.

Hanches: mouvements de latéralité très limités; abduction limitée par la contraction en corde des adducteurs; flexion peu limitée, extension presque normale.

Genoux: flexion normale, extension très limitée; les deux segments des membres font un angle à 126°.

Cou-de-pied: flexion peu limitée; l'extension ne se fait qu'à environ 120°.

Tête et tronc: normaux.

Caractères généraux: limitation des mouvements avec prédomi-

nance pour les mouvements d'extension. L'exploration, quand on tente d'accentuer les mouvements articulaires, détermine de la douleur et un peu de contracture musculaire. La limitation des mouvements est due à une rétraction des muscles et des parties molles sur les faces de flexion principalement.

Troubles trophiques musculaires: atrophie marquée aux quatre membres; en partie masquée par l'épaississement cutané, prédominant au niveau des *extenseurs*. Atrophie des éminences *thénar* et *hypothénar*.

Enfin, l'enfant est incapable de déplacer si peu que ce soit l'aiguille du dynamomètre.

2° *Lésions cutanées.* — *Erythème généralisé*, peu marqué au tronc et au visage, avec une *desquamation* légère et de la *pigmentation* des parties latérales et d'autre part autour des yeux et à la partie supérieure du nez (disposition en lunettes). De fins capillaires dilatés se voient à ce niveau. Il est surtout prononcé aux quatre membres et à la nuque; il s'accompagne dans ces régions d'état squameux de la peau avec en outre un plissement très net dans la région de la nuque. Prédomine sur les faces d'extension et les parties exposées à des frottements. Léger *prurit* au niveau des zones érythémateuses et desquamantes.

Zones d'atrophie cutanée, avec apparence cicatricielle, sur certains points du corps: oreilles, région dorsale, et surtout aux membres, notamment au niveau de la face dorsale de toutes les articulations phalangetto-phalangiennes et phalango-phalangiennes. La peau est amincie, plissée et parcourue de capillaires.

En dehors de ces zones d'atrophie, on constate un épaississement, une infiltration marquée et presque généralisée de la peau: joues, tronc, membres (faces d'extension surtout).

Dérivés épidermiques. — *Ongles:* striés longitudinalement aux membres supérieurs; au niveau de leur sertissure la peau est amincie, blanche et parsemée de capillaires dilatés; aux membres inférieurs, ils sont striés transversalement.

Poils: sourcils et cils: certains sont très développés, certains cils atteignent 3 centimètres, déviés et irrégulièrement entournés. Sur les membres, le duvet est exagérément développé, hérissé en brosse. Début de pilosité à la vulve. *Première menstruation*, il y a quelques jours.

Examen des appareils. — Pas d'autres troubles qu'une incontinence nocturne des urines depuis deux ans environ.

Organes glandulaires et vasculaires: rate *percutable* sur 6 centimètres sur la ligne axillaire. *Corps thyroïde* non senti à la palpation. *Ganglions* dans les aisselles et les aines, sensibles à la palpation.

Etat général satisfaisant.

Cuti-réaction négative.

Liquide céphalo-rachidien clair, sans éléments figurés.

En résumé: début de la maladie en octobre 1907 par des tuméfactions articulaires douloureuses, fébriles, avec érythème généralisé; insuccès du salicylate sur les arthropathies qui durent quatre mois puis guérissent absolument. Il y a deux mois, début de l'ankylose progressive, de l'atrophie musculaire et des rétractions péri-articulaires; état œdémateux et scléreux du tissu cellulaire avec érythème généralisé, plaques d'atrophie de la peau et lésions des poils et des ongles. Ces lésions cutanées sont celles de la *sclérodermie diffuse* qui s'accompagne souvent de phénomènes articulaires et d'atrophie musculaire.

Les auteurs attirent l'attention sur l'analogie entre l'infiltration cutanée que présente leur malade et le myxœdème. Comme dans cette dernière maladie, il y a des lésions du système pileux. De plus, elle présente de l'incontinence d'urine qu'Hertoghe considère comme un stigmate d'hypothyroïdie. Ils concluent à l'institution du traitement thyroïdien.

A. Fournier fait remarquer que la malade a des déformations craniennes, une hyperostose frontale et un développement des veines du front qui pourraient faire penser à la syphilis.

OBSERVATION IV

(Kauffmann. The British Journal of Children's diseases, mai 1909)

Fille de 8 ans, d'aspect lymphatique, impotente pour les membres inférieurs, moins prise pour les supérieurs. Gonflement de presque toutes les articulations, à l'exception des orteils et des maxillaires. Aspect fusiforme des jointures malades, sans douleurs spontanées ni à la pression, sans immobilité complète. Mus-

cles atrophiés limitant les mouvements volontaires. *Hanche droite* ankylosée, avec *saillies ostéophytiques*; c'était l'articulation la plus douloureuse. Toutes les articulations étaient souples, molles au toucher, demi-fluctuantes.

Rate palpable; polyadénopathie; foie peu augmenté, rien de précis aux poumons, cœur, thymus; tachycardie (152 pulsations). *Oculo-réaction* à la *tuberculine*, *négative*. Peu ou pas de fièvre.

Radiographie: pas de lésions osseuses, le gonflement affecte seulement les parties molles.

Antécédents héréditaires: mère, chorée dans l'enfance.

Antécédents personnels: saine et forte jusqu'à dix mois; trois atteintes de pneumonie à 1, 2 et 3 ans; rubéole à 4 ans et peu après douleurs dans les jambes sans gonflement.

Celui-ci n'apparaît que deux ans plus tard, puis l'atrophie musculaire, marche progressive de l'affection, infirmité, marche impossible, état général mauvais, quoique l'appétit soit conservé.

OBSERVATION V

Porter Parknison (The British journal of Childsen diseases, mai 1909)

Fille de 2 ans 4 mois, reçue à l'hôpital le 26 septembre 1908.

Antécédents héréditaires, sans intérêt.

Trois mois auparavant douleur et gonflement au niveau des deux poignets et du cou-de-pied gauche; elle garde le lit et les autres jointures se prennent (genoux, cou-de-pied droit et coudes). Amaigrissement considérable malgré la conservation de l'appétit.

Pâleur, facies terreux, anémie, aspect bronzé de la peau de certaines régions. Articulations du cou-de-pied, du tarse, des genoux et des poignets très gonflées et douloureuses. Il y avait du liquide, le gonflement s'étendait aux régions voisines. Peau un peu rouge. La radio montre l'*intégrité des os*. Ganglions de l'aîne et de l'aisselle gonflés et sensibles, mobiles sous la peau. Signes de rachitisme. Rien au cœur, ni aux poumons. Rate, dépasse les fausses côtes.

30 p. 100 d'hémoglobine; 1.000.000 d'hématies, 5.000 leucocytes, fièvre irrégulière. Pendant les périodes fébriles les arthro-

pathies étaient exacerbées, la rate et les ganglions augmentaient de volume. En janvier 1909, ils reviennent à la normale avec l'apyrexie, l'enfant augmente de poids. *Bons effets du salicylate de soude.*

OBSERVATION VI

Donald Hingston (Archives of Pediatrics, juin 1909)

Garçon canadien français, né en novembre 1903, d'une famille de douze enfants. Pas de rhumatisme ni de tuberculose dans la famille, à l'exception d'une tante maternelle morte peut-être phthisique. *Six frères et sœurs morts en bas âge.*

Allaitement au sein pendant sept mois, pas de maladie.

En octobre 1906, l'enfant est réveillé la nuit (il a 2 ans 11 mois), par une douleur dans le genou gauche qui resta fléchi, sensible, rouge et un peu gonflé. Cependant le lendemain l'enfant put jouer comme d'habitude. Cela se reproduisit pendant cinq ou six mois. Alors intervint la *diphthérie* qui fut suivie de la flexion des deux genoux, avec gonflement et raideur. Aggravation, les coudes-de-pied se prennent, on porte l'enfant à l'Hôtel-Dieu. Extension sous chloroforme, appareil plâtré. Plus tard les coudes se prennent, puis les poignets, les mains et les doigts.

En octobre 1907, il revient à l'hôpital avec flexion et rigidité des deux genoux et du coude droit; limitation des mouvements au coude gauche, aux deux poignets et coudes-de-pied. Les essais de mobilisation sont très douloureux. Les épaules et les hanches sont libres. Poignets et coudes-de-pied gonflés, doigts gros et sans douleur.

La *radio* montre un gonflement avec infiltration des parties molles, *sans lésions osseuses ni cartilagineuses.*

Ganglions épithrochléens, inguinaux, cervicaux, gonflés, durs, isolés.

Cure d'air, arsenic, massage, mouvements passifs: amélioration.

OBSERVATION VII

Donald Hingston (Archives of Pediatrics, juin 1909).

Garçon canadien français, né en janvier 1903; bonne santé habituelle, cinq sœurs et deux frères sains et forts. Du côté paternel: *tuberculose et rhumatisme*.

Dans l'été de 1905, à l'âge de 2 ans et demi, le malade se plaint de *douleur au genou droit*; cette douleur revient par intervalles. En automne, accès plus fréquents et plus intenses. Le genou devient gros et fléchi; le gonflement se montra ensuite au genou gauche, aux cous-de-pied, aux poignets et aux mains.

En avril 1906, appareils plâtrés aux jambes, amélioration.

En septembre, raideur plus marquée aux jambes, difficultés pour mouvoir les bras.

Aggravation le printemps suivant (1907), raideur de la nuque.

En décembre, on trouve une rigidité complète des coudes, des poignets, doigts, genoux, cous-de-pied et orteils; mouvements très limités des articulations temporo-maxillaires. Amaigrissement, impotence.

Face pâle avec joues colorées; *légère saillie des yeux*, rate atteignant le bord des fausses côtes. Ganglions gros et durs comme d'habitude. Doigts et orteils gonflés, fusiformes, sans douleur. Les essais de mobilisation des jointures sont très douloureux. Pas de fièvre, rien dans les urines.

Traitement par l'arsenic, le massage, les bains chauds, *amélioration rapide*.

OBSERVATION VIII

R. Barclay Ness (The British Journal of Children diseases, mai 1910)

Fille 4 ans et demi, reçue le 10 avril 1909 avec un gonflement de toutes les jointures, à l'exception du coude droit. Amaigrissement général. Bien portante jusqu'à quinze mois auparavant où le gros orteil d'un pied devint malade. Au bout de vingt-quatre heures il s'écoula un peu de sang au niveau de l'ongle. Fièvre,

alitement. Bientôt on lui permit de se lever, mais elle accusait des douleurs dans tout le corps.

Deux mois plus tard, rougeole, et cinq mois plus tard, gonflement des jointures: mains d'abord, les pieds en dernier lieu, toutes les articulations ayant été prises dans l'espace de trois à quatre mois. Sueurs la nuit, un peu de toux.

Régime, alcalins, salicylate, iodure, hyperhémie (méthode de Bier), employés sans succès.

Le père, bien portant, aurait souffert de *péritonite tuberculeuse* dans son enfance. La mère a eu plusieurs attaques de *rhumatisme*, une tante a présenté de *la chorée et du rhumatisme*. Sur huit enfants, trois sont morts en bas âge. Les autres, sans être robustes, sont assez sains et ne semblent avoir ni tuberculose, ni syphilis.

La malade est cachectique: cheveux épais et bruns; cils longs et noirs, nombreux poils sur tout le corps, spécialement dans le dos. Décubitus latéral avec cuisses et jambes fléchies; même flexion dans la position assise. Tête inclinée sur le thorax, limitée dans ses mouvements. Muscles atrophiés aux bras et aux jambes, articulations partout gonflées, sans fluctuation. Les hanches sont atteintes mais le maximum de gonflement se voit aux genoux. Poignets très élargis ainsi que les articulations métacarpo-phalangiennes; mais les articulations phalango-phalanginiennes sont les plus déformées.

Radiographie: os indemnes. Le coude droit seul a échappé à la maladie. Mouvements conservés partout mais avec quelques craquements.

Notable *gonflement* de tous les ganglions lymphatiques superficiels. *Gros foie*, rate non palpable.

Urine acide, densité 1025, ni sucre, ni albumine.

Sang: hémoglobine, 65 p. 100; hématies, 4.586.000; leucocytes, 13.000; pas de cellules rouges à noyau.

Courbe de température assez irrégulière, avec accès et rémissions.

En mai, *éruption* qu'on n'a pu attribuer à aucune forme éruptive connue.

Oculo et cuti-réaction négatives.

Pendant six mois, aucun changement dans les articulations.

Arsenic, quinine, glande thyroïde, malt, huile de morue, sans résultat.

OBSERVATION IX

Stargardter (Arch. für Kinderheilk, 1910)

Fille 10 ans et demi, parents bien portants; pas de tuberculose dans la famille.

A 2 ans et demi, néphrite avec convulsions, à 4 ans, rougeole.

A l'âge de 3 ans, la petite malade a commencé à souffrir au niveau des articulations des doigts qui se sont tuméfiées, les deux mains ont été prises en même temps et ces symptômes n'ont pas rétrocedé depuis. A 7 ans, les deux articulations des genoux ont été prises à leur tour. *A aucun moment, l'enfant n'a eu de fièvre*; l'évolution a été lente et progressive. Divers essais thérapeutiques sont restés sans résultats.

A l'examen: atrophie notable des muscles des jambes et des bras. Au niveau des deux mains, les interosseux, les muscles de l'éminence thénar sont également considérablement atrophiés, les réactions électriques sont normales.

L'articulation scapulo-humérale droite est normale; à gauche, le bras ne peut être soulevé au-dessus de l'horizontale; les avant-bras sont fléchis à angle droit et les mouvements du coude, ainsi que ceux du poignet sont très limités des deux côtés; les articulations méta-carpo-phalangiennes et phalango-phalangiennes sont tuméfiées, déformées, les doigts sont en demi-flexion; l'extension et les mouvements de rapprochement des doigts sont peu étendus.

L'articulation coxo-fémorale, normale à droite est ankylosée à gauche. Les articulations des genoux, tuméfiées, ne contiennent pas de liquide, à droite comme à gauche la jambe ne peut être complètement étendue. L'articulation tibio-tarsienne est légèrement augmentée de volume ainsi que les troisième et quatrième orteils.

Les articulations temporo-maxillaires et celles de la colonne vertébrale sont intactes.

Pas de ganglions inguinaux ou axillaires; un ganglion cervical de la grosseur d'une prune à gauche.

Réflexes un peu exagérés mais ni Babinski ni trépidation épileptoïde, ni troubles de la sensibilité.

Bruits du cœur, normaux.

67 p. 100 d'hémoglobine.

Réaction de von Pirquet, positive.

Radiographie: prolifération du tissu fibreux péri-articulaire, épaissement et raccourcissement des extrémités osseuses.

OBSERVATION X

Köplík. (Arch. of Pediatrics, septembre 1910)

Fille, 6 ans et demi (11 juin 1894), hérédité négative. Nourrie au sein, rougeole à 3 ans, pneumonie il y a seize mois.

Il y a un an, fièvre avec frissons pendant deux semaines. Douleurs vives aux pieds et aux jambes, marche difficile. Gonflement aux coudes-de-pied, la douleur gagna les mains et les poignets qui enflèrent à leur tour. Au bout de quelques semaines, ce fut le tour des genoux qui devinrent très gros. Douleurs vives surtout la nuit. Après trois mois, elle entra à l'hôpital où on la garda sept mois. Là elle contracta une blennorrhée qui dura quelques semaines. L'articulation de la tête avec l'atlas et l'axis fut prise, le cou devint douloureux et raide. Coude envahi. Deux mois après sa sortie de l'hôpital, l'enfant allait beaucoup plus mal.

Actuellement, douleurs de temps à autre, ici où là. Tête demi-fléchie, avant-bras et jambes dans la demi-flexion également. L'enfant ne peut garder la position horizontale dans son lit. Pâleur, maigreur, langue sèche et saburrale.

Examen négatif des poumons, du cœur, du ventre. Rien dans les articulations des épaules. La tête ne peut être étendue. Les articulations des coudes, des poignets, des genoux, des coudes-de-pied sont gonflées et peu mobiles. Peu de chose aux hanches. Pas d'adénopathie.

Constipation, pas d'appétit, pas de fièvre, gonocoques dans l'écoulement vaginal.

OBSERVATION XI

Köplick (Arch. of Pediatrics, septembre 1910)

Gargon de 3 ans, d'origine russe, reçu à l'hôpital le 13 octobre 1908, sans antécédents héréditaires.

Il y a dix mois, douleur, gonflement et rougeur du cou-de-pied droit pendant quelques semaines; guérison suivie de rechutes. Plusieurs jointures ont été prises ensuite, parfois fièvre vespérale et sueurs profuses, l'enfant est obligé de garder le lit. Dans les six derniers mois, gonflement douloureux du coude. Raideur du cou avec douleurs spinâles.

Réaction à la tuberculine, négative; hématies, 4.600.000; leucocytes, 29.000 dont 78 p. 100 de polyménucléaires.

Articulations des coudes, poignets, genoux, cou-de-pied très gonflées. Fluctuation au coude droit. Amaigrissement profond faisant paraître les épiphyses osseuses très grosses. Douleurs très vives le long de la colonne vertébrale.

Peu à peu amélioration et enfin guérison.

OBSERVATION XII

(Ibid.)

G., 8 ans, rougeole et pneumonie six ans auparavant.

Mains et pieds gonflés et douloureux pendant un an. Depuis cette époque plusieurs rechutes. Il y a huit jours, gonflement douloureux aux articulations déjà prises. Gonflement du ventre, défécation pénible avec selles sanglantes, palpitations, dyspnée d'effort, faiblesse générale avec fièvre.

Enfant pâle, taches de purpura, strabisme interne droit, raideur du cou. Douleurs dans les articulations temporo-maxillaires, micropolyadénopathie. Légère matité aux deux bases avec quelques crépitations.

Réaction à la tuberculine, négative.

Wassermann, négatif.

Petites articulations gonflées et déformées. Foie énorme, traces d'albumine avec cylindres. Poussées de fièvre.

Sorti le 2 janvier 1910 sans amélioration, malgré K. I., frictions Hgs, salicylate.

OBSERVATION XIII

F. Langmead (Proc. of the Royal Soc. of Med., déc. 1910)

G. de 13 ans, malade depuis septembre 1908. Il avait pris froid et eut de la fièvre. Quinze jours plus tard, gonflement des mains puis des coudes et des genoux. Amélioration et rechutes. Aggravation en juillet 1909: les poignets, coudes, genoux, chevilles sont gonflés et douloureux; marche difficile et pénible. Epanchement dans le genou droit. *Cuti-réaction* à la tuberculine, *négative*.

L'enfant sort pour rentrer de nouveau en novembre 1909 avec une fièvre oscillante; les hanches sont prises ainsi que les articulations métacarpo-phalangiennes: gonflement fusiforme, épanchement extra-articulaire. Pas de craquements, sauf au niveau des genoux et de la hanche droite. *Pas d'altérations osseuses* aux rayons X.

Pouls 120, rate normale, quelques ganglions axillaires.

Repos au lit, carbonaté de gaïacol et K. I.

Le 22 janvier 1910, l'enfant est transporté à la salle de M. Adolph Wright pour étude de l'index opsonique et tentatives de traitement bactérien.

Au bout de trois mois, la fièvre persiste mais les arthrites sont améliorées. Cela peut être dû aussi bien au repos au lit pendant trois mois. Le 4 mars, une glande de l'aisselle extirpée *ne donne pas de bacilles de Koch*.

A partir du 13 janvier, traitement par l'*extrait thyroïdien*, après trois semaines de balnéothérapie et massage. Ce traitement fut très efficace tant pour la fièvre qui tomba que pour les arthrites qui diminuèrent notablement.

La mère de l'enfant aurait eu du *myxœdème* pendant les quinze dernières années depuis l'âge de 40 ans.

OBSERVATION XIV

Eleanor C. Jones (Arch. of Pediatrics, fév. 1911)

F., 12 ans, reçue le 21 juin 1910. La maladie a commencé à 8 ans, en 1906. Elle aurait eu à ce moment une attaque de *fièvre typhoïde* (?) légère mais avec fièvre élevée, sueurs profuses et douleurs articulaires. En 1907, nouvelle attaque qualifiée *rhumatisme articulaire aigu* par un médecin. Puis les articulations sont restées malades et douloureuses. Les altérations ont gagné successivement les hanches, les genoux, les coudes, les poignets et les doigts.

Enfant petite, peu développée. Marche difficile. Elle se tient debout avec les genoux fléchis; ces articulations sont gonflées et douloureuses. Légère flexion des métacarpiens sur le carpe, flexion des phalangettes sur les phalanges. Renflement fusiforme du médius, atrophie des muscles interosseux des éminences thénar et hypothénar. Courbure lombaire et dorsale, épaule gauche plus haute que la droite. Nombreux muscles du tronc et des membres atrophiés. Exagération des réflexes tendineux.

OBSERVATION XV

C. Cattaneo (La Pediatrca, fév. 1911)

G. de 2 ans, parents sains; allaitement artificiel, dentition retardée, diarrhée à six mois.

Il y a trois mois, tuméfaction du pouce des deux côtés, puis des 2^es et 3^es de-pied, de l'index gauche et de l'annulaire droit. Pas de fièvre, ni de douleur, ni gêne fonctionnelle. Etat général bon. Enfant bien développé, un peu rachitique, sans engorgements ganglionnaires; foie gros, rate normale. Une ponction exploratrice à l'articule tibio-tarsien droit a donné un liquide clair *sans éléments anormaux*.

OBSERVATION XVI

C. Callaneo (La Pediatrica, fév. 1911)

F., 6 ans, père sain, mère ayant eu du rhumatisme aigu. Un frère sain. Allaitement naturel. Rougeole à 4 ans, puis *rhumatisme articulaire aigu*. Un an plus tard, fièvre, douleurs aux genou et pied droits, puis au genou gauche, avec tuméfaction et gêne fonctionnelle.

Oculo-réaction à la tuberculine, *négative*.

OBSERVATION XVII

(*Ibid*)

F. de 8 ans (avril 1907). Trois sœurs bien portantes. Allaitement au sein. A 9 mois, adénite cervicale suppurée. A 3 ans, rougeole, puis eczéma du cuir chevelu pendant six mois.

En 1901, fièvre avec gonflement des articulations, torticolis, rigidité des vertèbres cervicales, arthrite temporo-maxillaire gauche. Pendant cinq mois, état fébrile avec persistance des arthropathies. En mai 1907, rechute. *Légère pleurésie* à droite, *souffle* à la pointe du cœur.

En juin 1908, oculo-réaction à la tuberculine, *positive*.

Persistance des arthropathies. Dans l'été de 1909, quelques mouvements sont revenus.

OBSERVATION XVIII

J.-C. Navarro (Revista de la Soc. Med. Argentina, sept. et oct. 1911)

F. de 11 ans, entrée à l'hôpital le 19 mars 1911. Père et mère sains. Douze enfants sains. L'enfant a vécu à la campagne s'occupant des animaux et allant à cheval.

Il y a trois ans, les doigts commencèrent à enfler, sans fièvre, ni état général. Il y a quatre mois, le genou gauche est pris, puis ce fut le tour de l'articulation tibio-tarsienne, du tarse et du carpe. Pas de douleur. Il y a un an, la jambe gauche se prend et la marche est gênée. Peu à peu l'autre jambe est envahie et l'enfant ne peut plus marcher.

Enfant d'aspect débile, visage intelligent, poils abondants aux jambes. Pas de ganglions. Atrophie et atonie musculaires aux quatre membres. Articulations claviculaires très mobiles et indolentes, dépression sternale inférieure très marquée. Le coude gauche est raide, douloureux, faisant un angle de 120°. Coude droit normal, poignets gonflés, douloureux, crépitants. Dans les articulations phalango-phalangienne gonflement marqué, doigts en fuseau. Pied plat des deux côtés. Tuméfaction des articulations fémoro-tibiales. Hanches normales.

Cœur à peu près normal, souffle anémique de la base. Foie normal, rate un peu grosse. *Corps thyroïde* légèrement augmenté de volume et de consistance. Le 27 mars, *réaction à la tuberculine*, négative.

Globulès rouges, 5.240.000; leucocytes, 10.400; polynucléaires, 70,33 p. 100; lymphocytes, 21,33 p. 100.

Traitement thyroïdien.

Le 30 août, varicelle qui évolue normalement.

Le 20 octobre, injection de 1 centimètre cube de solution de tuberculine à 1 p. 10.000, pas de réaction; le 23, injection de 3 centimètres cubes sans résultat.

Le 13 novembre, amélioration; poids augmenté, pâleur disparue; peu de changement du côté des articulations. On prescrit les bains et le massage.

OBSERVATION XIX

Déléarde et Fontan (Echo médical du Nord, 10 déc. 1911)

Fille de 14 ans, amenée à la clinique infantile le 5 juillet 1911, impotente, clouée au lit depuis l'âge de 6 ans, elle est contournée en Z. Toutes ses articulations sont déformées, immobilisées et douloureuses.

Aucun antécédent héréditaire.

Une sœur morte à 6 ans, probablement de méningite bacillaire au moment où la malade commençait à souffrir de l'affection actuelle.

Rougeole à 3 ans; à 4 ans, congestion pulmonaire suivie de pleurésie purulente; empyème opératoire, la suppuration se tarit très vite. Actuellement, il ne reste qu'une cicatrice sans caractère particulier.

Au début de sa sixième année, *douleur au niveau de la hanche gauche* avec irradiation dans tout le membre inférieur. Le médecin croyant à une coxalgie fit rester l'enfant au lit pendant neuf mois. Les douleurs ne s'apaisèrent point; elles furent même ressenties dans l'autre membre et au niveau des mains et des orteils. Peu de temps après le début de l'immobilisation, on découvrit des déformations au niveau des articulations phalango-phalangiennes; les articles augmentaient rapidement d'épaisseur, s'accompagnant de flexion. La région du poignet gonflait également, l'aponévrose palmaire se tendait, la main se pliait sur l'avant-bras. Ces déformations furent d'emblée bilatérales et douloureuses continuellement avec paroxysmes fréquents. Les neuf mois écoulés, il fut impossible de lever la malade, tant les déformations et les ankyloses étaient accentuées.

A l'examen: état général resté bon, face joufflue et colorée, le cou a conservé sa mobilité, par contre le corps et les membres sont émaciés, l'atrophie musculaire est très prononcée, les surfaces articulaires présentent des dimensions considérables.

Le membre supérieur est collé au tronc par suite de l'ankylose scapulo-humérale, l'avant-bras fléchi à angle droit s'appuie sur la paroi abdominale en pronation forcée. Le carpe est fixé sur l'avant-bras, les phalanges étendues sur les métacarpiens, les phalangines fléchies à 50°; il s'agit du « type en extension ». L'ensemble de la main se dévie vers le bord cubital, le pouce, luxé en avant et en dedans au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne possède une mobilité anormale avec crépitation bruyante. Au contraire, les articulations phalango-phalangiennes des doigts et les articulations du poignet et du coude sont absolument ankylosées. Tout essai de mobilisation amène des cris et détermine des craquements osseux perceptibles à distance.

En général, il n'y a qu'ankylose ou flexion des divers seg-

ments; les tissus de la région articulaire ne sont pas transformés, mais au niveau des doigts la déformation est très accentuée, toute la zone articulaire a augmenté de volume et prend l'aspect d'un fuseau.

Les membres inférieurs sont pliés en Z; les cuisses sont fléchies à angle droit, en adduction et presque immobilisées sur le bassin. Les plateaux des tibias proéminent en dedans, les jambes sont fléchies à 80°, presque subluxées au niveau de l'interligne fémoro-tibial. L'ankylose de l'articulation du genou est complète des deux côtés. A droite l'inspection, comme la palpation, prouve l'augmentation de volume compliquée de *consistance fongueuse, fluctuante, empâtée*. Un *point osseux extrêmement douloureux* est décelé un peu en dedans de la rotule sur le plateau tibial. La rougeur, la circulation collatérale manquent.

Les articulations tibio-tarsiennes sont fixées en légère extension, les orteils, le gros orteil surtout, sont déviés en dehors. Le rachis est normal. La peau n'a pas subi de modification.

Les viscères ne paraissent pas touchés. La malade mange et digère bien, elle n'a pas maigri. Les reins fonctionnent, ni sucre, ni albumine, foie et rate normaux, poumon intact, on ne retrouve aucune trace de la pleurésie antérieure.

Le système génital n'est pas encore développé, la poussée pileuse ne s'est pas encore produite, la menstruation fait défaut.

La pointe du cœur bat un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, dans le cinquième espace. Léger frémissement cataire, prolongement du premier bruit, très sonore avec dédoublement du deuxième bruit. Pouls à 110, température 38°.

Pas de micropolyadénopathie, pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

L'appareil nerveux central et périphérique ne semble pas modifié; l'ankylose des surfaces articulaires ne permet pas d'examiner l'état des réflexes tendineux, mais la sensibilité persiste partout normale. Pas de Babinski.

En raison de la méningite tuberculeuse de la sœur, de la pleurésie antérieure, des fongosités du genou droit et du rétrécissement mitral, les auteurs concluent à un *rhumatisme tuberculeux, malgré la réaction négative à la tuberculine*. A signaler en outre, des lésions destructives (ilôts blanchâtres des têtes des phalanges) trouvées à la radiographie. Ces lésions ont été attribuées par Des-

OBSERVATION XX

H. Koeppe (Jahrb. für Kinderheilk, 4 déc. 1912)

Enfant 2 ans et demi, mère bien portante, père *rhumatisant chronique*.

Antécédents personnels: coqueluche et rougeole sans complications.

Les manifestations articulaires se sont développées *insidieusement*, en même temps que les tuméfactions ganglionnaires.

En mai 1910, l'enfant entre à l'hôpital six mois après le début; pâle, amaigri, peau sèche, cheveux rares et cassants; il frappe immédiatement par une *exophtalmie* bilatérale, très marquée qui s'est développée au cours des trois derniers mois. Les articulations des genoux, des coudes-de-pied, des poignets, des doigts, sont tuméfiées, déformées, douloureuses; les mouvements y sont très limités, ainsi que ceux de la tête et du cou; l'atrophie musculaire est très marquée au niveau des membres et la station debout, ainsi que la marche sont impossibles.

De plus, dans les aines, les aisselles et au niveau du cou, on trouve de gros paquets ganglionnaires; abdomen ballonné, circulation collatérale, rate volumineuse, déborde le rebord costal de quatre travers de doigt. En outre, toux et expectoration de moyenne abondance faite de crachats muco-purulents et, à l'auscultation, on trouve, sur toute la hauteur du poumon droit, des râles sous-crépitaux assez fins, et au niveau du poumon gauche des râles sibilants et ronflants. La température oscille depuis le début aux environs de 38°; pas d'albumine.

En août, amélioration des manifestations articulaires, mais passagère. Von Pirquet, *négative*.

En septembre: examen du sang: hémoglobine, 20 p. 100; globules rouges, 4.928.125, normaux, et 39.750 incolores (technique d'Ehrlich), mais de formes et de dimensions normales.

De nombreux leucocytes, quelques éosinophiles et neutrophiles polymorphes.

A la radiographie, pas d'altérations osseuses.

La maladie évolue ainsi avec alternatives d'amélioration et

d'aggravation, fièvre persiste. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

A la fin juin, l'état général s'aggrave brusquement, l'enfant maigrit, se cachectise, des escarres apparaissent au niveau des trochanters, la diarrhée et les vomissements qui, jusque là, n'apparaissaient que par moments, s'installent définitivement.

A l'autopsie on trouve une symphyse totale du péricarde, qui avait complètement échappé à l'auscultation; pas d'endocardite; des lésions de *pneumonie généralisée* à gauche avec nombreux foyers de suppuration, mais *pas trace de tuberculose pulmonaire*; une légère hypertrophie du thymus, aucune altération histologique de la rate simplement augmentée de volume. Augmentation et congestion légère des plaques de Peyér.

L'absence complète de lésions tuberculeuses, ajoute l'auteur, est intéressante, car la tuberculose a été incriminée dans le développement de la maladie de Still.

OBSERVATION XXI

Ol. Cozzolino (La Pediatria. n° 6, juin 1913)

F., 7 ans, de Cagliari, entrée le 25 février 1913; elle est la quatorzième de 19 enfants (cinq seulement vivants). Une seule fausse couche gémellaire, une sœur morte à 3 ans de *mal de Pott* dorsal. Mère, 39 ans, saine. Père 45 ans, souffre de *rhumatisme* depuis héuf ans.

Née à terme, nourrie par sa mère et par une nourrice jusqu'à dix mois. Sevrage brusque, lait de chèvre, café, soupes, premiers pas à 13 mois. Bon état jusqu'à 2 ans, sauf quelques *légers troubles digestifs*. A 1 an, *eczéma* des lèvres. Jusqu'à 3 ans, a vécu dans une maison *très humide*; à cette époque apparurent les douleurs articulaires, surtout aux extrémités. Puis les autres articulations furent envahies à leur tour.

Il y a deux ans, injection de fibrolysine, amélioration légère et passagère.

Mauvais état de la nutrition, masses molles et diminuées de volume. Raideurs articulaires entravant la marche. Main droite tuméfiée, nodosités phalangiennes. De même à la main gauche,

quoique à un degré plus faible. Atrophie des interosseux. Les mouvements de tous les doigts des deux mains sont très limités. Sur la face dorsale des mains et des avant-bras, comme sur les joues, principalement à gauche, on voit de nombreux nodules de couleur blanc grisâtre ou jaunâtre, les uns en phase régressive, les autres avec une dépression centrale, d'autres enfin avec des croûtelles sanguines. *Ces éléments rappellent les scrofulides ou tuberculides cutanés.*

Aux membres inférieurs, ce ne sont pas les pieds et les orteils qui sont atteints, mais seulement les genoux, surtout à droite. Rigidité notable de la tête et de la colonne vertébrale; mouvements antéro-postérieurs et latéraux très limités.

Gonflement très marqué des ganglions lymphatiques du cou, moins marqué que ceux des aines. Glandes axillaires volumineuses, rate grosse. Urines normales.

Sang: absence du parasite de la malaria, 76 p. 100 d'hémoglobine, 4.200.000 hématies, 19.200 leucocytes. Cuti-réaction à la tuberculine, *positive*; réaction de Wassermann, *positive*; rien au cœur ni au poumon.

Radiographie: *os indemnes*; les gonflements portent sur les parties molles.

OBSERVATION XXII

Savariand et Chapotel. Rhumatisme noueux post-scarlatineux chez un enfant
(*Id Arch. de méd. des Enf., 1914*).

G. de 11 ans, amené à Trousseau, le 29 septembre pour une scarlatine qui évolue normalement.

Guéri, quitte l'hôpital le 28 octobre. Vers le 10 novembre, l'enfant aurait eu de petits élancements dans son index droit et se serait aperçu presque en même temps d'une déformation commençante avec tuméfaction et rougeur légère de l'articulation de la première avec la deuxième phalange.

Vers le 15 (la lésion droite évoluant avec lenteur mais progressant toujours), l'index gauche se prend à son tour d'une façon identique. A cette date, douleur assez vive dans les deux doigts, à l'occasion des mouvements surtout, mais existant également au repos.

Quinze jours après le début de cette affection, la tuméfaction est un peu plus accentuée encore, mais la douleur et la déformation sont stationnaires.

Vers le 21 novembre, en courant dans la cour, le petit malade ressent une douleur violente au niveau de l'articulation des phalanges du gros orteil droit, douleur qui l'immobilisa net et pendant une heure environ. Au bout de quelques jours, il se produit une déformation légère. La douleur interphalangienne persiste, mais un nouveau point douloureux apparaît au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du même orteil (point qu'elle occupe encore actuellement) avec léger gonflement et légère rougeur à ce niveau.

Peu à peu cette souffrance s'atténua sans toutefois disparaître, de même qu'aux index d'ailleurs.

Du 12 décembre au 5 février, traitement au lipiodol, sans grand résultat.

Examen. — Mains: inspection, les deux index sont en valgus, c'est-à-dire déviés à angle obtus vers le bord cubital. De chaque côté l'articulation des première et deuxième phalanges est tuméfiée et à la palpation on sent très nettement mais seulement à gauche que la tête de la première phalange (côté cubital) est irrégulière, échancrée. A ce niveau, douleur nette, bilatérale.

Les mouvements de flexion, actifs et passifs, sont limités surtout à droite, les mouvements de latéralité sont un peu exagérés.

Pied droit: même diminution dans la mobilité de l'articulation métatarso-phalangienne seule.

La palpation montre sur la tête du premier métatarsien (côté interne) comme une perte de substance et l'enfant accuse, en ce point, une douleur qui existe aussi dans l'articulation interphalangienne, mais moins accentuée.

A la marche, il boite; c'est surtout le bord externe du pied qui porte sur le sol.

Toutes ces lésions ont évolué sans suppuration aucune, *pas de fièvre, pas d'augmentation de la température locale.*

Radiographie. — Pour les doigts, la lésion porte sur l'extrémité antérieure de la première phalange:

L'index gauche est plus dévié que le droit ce qui tient à ce que la tête osseuse est usée irrégulièrement. *Son condyle externe seul a disparu* d'où la déviation en valgus.

L'index droit, qui est moins dévié, est cependant plus malade. La tête de la première phalange, au lieu d'être en forme de cône tronqué comme sur les doigts voisins, est carrée parce que les deux condyles ont été usés à peu près autant l'un que l'autre.

Pour le pied (gros orteil droit) les lésions sont moins avancées: on voit une échancrure en coup d'ongle du condyle interne de la tête métatarsienne.

Traitement. — Les arthropathies des doigts ont été soumises à un traitement purement local. Immobilisation et redressement progressif au moyen de petites attelles en bois fixées à l'aide d'un emplâtre agglutinatif. Cet appareil a été soigneusement renouvelé deux fois par semaine pendant plusieurs mois.

Sous l'influence de ce traitement et aussi du temps (car le gros orteil n'a été l'objet d'aucun soin), les nodosités des doigts sont devenues moins volumineuses, moins sensibles et les déviations en valgus ont diminué. A l'heure actuelle (sept mois après le début) la déformation en valgus a presque complètement disparu, le doigt est encore légèrement fusiforme, quant à la souplesse des doigts, elle laisse encore beaucoup à désirer et c'est à peine si la phalangine peut exécuter quelques mouvements de flexion.

En fin de compte: chez un enfant de 11 ans, bien portant, sans antécédents rhumatismaux, se sont développées pendant la convalescence d'une scarlatine banale, des arthrites subaiguës accompagnées de déformations, d'usure des extrémités osseuses sans qu'on puisse parler toutefois d'ankylose proprement dite. Amélioration à la suite d'un traitement purement local.

OBSERVATION XXIII

Ch. Hermann (Medic. Record, 11 mars 1916)

L'auteur présente à l'Académie de médecine de New-York, une fille de 11 ans qui tousse et maigrit depuis quatre ans et chez qui, depuis sept mois environ, on a remarqué que les articulations des genoux, des chevilles et des doigts augmentaient de volume et étaient légèrement douloureuses. On l'admet à l'hôpital le 1^{er} septembre 1915; on note chez elle un état général assez mauvais, une scoliose nette avec déformation thoracique et dyspnée augmen-

tant sous l'influence de l'effort; on trouve des râles sous-crépita-
tants dans les aisselles et aux deux bases pulmonaires. Dans l'ex-
pectoration purulente, on *trouve du bacille*. La température os-
cille entre 99° et 101°2 F. et, les urines contiennent un peu d'al-
bumine; les muscles des membres supérieurs et inférieurs sont
atrophiés, les extrémités froides mais non cyanosées, les dernières
phalanges des doigts et des orteils sont recourbées. La *radiogra-
phie* montre qu'au niveau des métacarpiens il existe sous le pé-
rioste une *fine lame d'os de nouvelle formation*, une lame identi-
que mais moins nette existe *au niveau des premières phalanges*.
On trouve des modifications analogues *au niveau du pied*. Au
niveau des genoux se trouve également des couches de nouvelle
formation sur *l'extrémité supérieure du tibia*; l'articulation elle-
même n'est pas modifiée. Au niveau des phalanges unguéales, il
y a hypertrophie des parties molles, mais sans aucune modifica-
tion du squelette.

OBSERVATION XXIV

A. Longo (Riv. di clin. Pediatrica mai 1917)

G. de 6 ans, de Catane, entré le 21 janvier 1913. Parents fai-
bles, mais sains. Le père nie la syphilis, la mère a eu deux fausses
couches. Trois frères (8, 3, 1 an) bien portants. Pas de goutte, ni
de tuberculose dans la famille. Né à terme, au sein exclusivement
jusqu'à 10 mois, sevré à 18 mois. Rien d'anormal dans les dents;
la marche, la parole, l'intelligence.

A 10 jours, toux convulsive qui dura un mois; à 23 mois, rou-
geolé suivie de broncho-pneumonie assez grave. Trois mois plus
tard *scarlatine* avec néphrite et anasarque. Une semaine après
l'éruption scarlatineuse, gonflement et rougeur du poignet droit,
avec douleur pour les mouvements; puis poignet gauche, cou-de-
pied, genoux. En même temps, forte fièvre avec rémissions mati-
nales, sueurs nocturnes, frissons. Cette polyarthrite aiguë se gé-
néralise. Plus tard le cou et la colonne vertébrale se prennent.
Tendance à la chronicité. Impotence.

En mars 1911, l'enfant est porté à la consultation externe et
déclaré atteint de polyarthrite chronique tuberculeuse. Iodure,
bains de sable chaud, huile de morue.

Le 23 janvier 1913, enfant très amaigri, pâle, avec tendance à la cyanose. Micropolyadénopathie et macropolyadénopathie. Dyspnée et polypnée. Dilatation du cœur, ventre volumineux avec foie énorme et rate augmentée de volume. Pas de troubles nerveux. Gonflement considérable des articulations des genoux, poignets, coudes, etc. Les petites articulations des mains et des doigts sont également atteintes.

La radiographie n'indique *pas de lésions osseuses notables*.

Sang: 2.400.000 hématies, 11.000 leucocytes, 35 % d'hémoglobine.

Wassermann et von Pirquet, négatifs. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Mort le 18 avril 1913. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXV

A. Longo (Riv. di Clinica Pediatrica, mai 1917)

G. de 5 ans, vu une fois à la consultation le 13 mai 1914.

Mère arthritique, céphalalgique, asthénique; le *père* a eu des *douleurs articulaires*. Pas de syphilis, ni alcool, ni tuberculose dans la famille. Enfant né à terme, nourri au sein, croissance normale, pas de maladies, sauf quelques accès de fièvre d'origine gastro-intestinale.

Il y a sept mois, marche pénible, douleur au genou puis au pied et enfin aux membres supérieurs; gonflement des jointures douloureuses. Plus tard les articulations vertébrales se prennent et la tête est immobilisée. Parfois, fièvre nocturne. Pas de toux, ni troubles respiratoires. Arthropathies symétriques, gonflement sans fluctuation, limitation des mouvements surtout aux poignets, avec douleur. Les articulations des doigts sont prises ainsi que les métacarpiennes et les métacarpo-phalangiennes. Les articulations des genoux sont très gonflées. Gonflement des articulations tibio-tarsiennes, les pieds sont indemnes.

Rien à l'auscultation du cœur et des poumons. Foie paraît normal. Rate déborde les fausses côtes. Pas de fièvre. Rien dans les urines, enfant perdu de vue.

OBSERVATION XXVI

A.-S. Rosenfeld (Journ. of the American med. assoc., 14 juillet 1917)

F. de 16 ans, sans antécédents héréditaires ou familiaux particuliers, qui a eu, à 5 ans, une crise de *rhumatisme* dont elle se remit parfaitement.

A 6 ans, maladie actuelle, commence par fièvre, sueurs, douleurs rhumatismales dans les petites articulations des doigts en premier, puis progressivement toutes les articulations des membres, celles de la colonne vertébrale, la temporo-maxillaire sont prises. Depuis neuf ans, l'enfant ne marche pas; depuis un an et demi elle ne peut ouvrir complètement la bouche; à mesure que les articulations se sont prises la mère a noté que les ganglions correspondants se tuméfaient.

Etat actuel: à 16 ans, développement d'une enfant de 8 à 9 ans; aucun des caractères sexuels secondaires; pâle mais non amaigrie, ganglions cervicaux, sous-maxillaires, épitrochléens, axillaires et inguinaux sont tuméfiés mais non douloureux. *Pyorrhée alvéolaire et carie dentaire presque généralisée.* Foie un peu gros. *Corps thyroïde certainement augmenté de volume.* De plus, raideur de la colonne vertébrale; trismus, gonflement, douleur des tissus péri-articulaires, des articulations de l'épaule, du coude, du poignet et des phalanges. Avant-bras fléchi à 90°, ne peut être étendu, de même les poignets. Les cuisses sont fléchies dans l'abdomen et maintenues en adduction rigide, les jambes immobilisées en flexion. Même déformation au niveau des articulations des membres inférieurs. Atrophie musculaire extrême.

Radiographie: *os et articulations* pour ainsi dire *intacts*; lésions portant sur les tissus péri-articulaires. Toutefois *raréfaction osseuse au niveau des épiphyses.*

L'enfant, à son entrée à l'hôpital, se trouvait au moment d'une poussée, avec fièvre, exagération des douleurs articulaires, augmentation des engorgements ganglionnaires et aussi du volume de la rate.

L'auteur frappé de l'intensité de la pyorrhée alvéolaire émit l'hypothèse d'une infection d'origine dentaire. Nettoyage de la bouche, extractions dentaires, cultures avec le pus des abcès

alvéolaires: staphylocoques, streptocoques; vaccin à doses croissantes. Amélioration, suppression des poussées douloureuses fébriles, amélioration de l'état général.

OBSERVATION XXVII

Hutinel, 1918

Un enfant de 7 ans, né de parents assez bien portants, nous est apporté dans un état effrayant de maigreur et de cachexie. C'est un dégénéré qui reste toute la journée immobile, l'air hébété et la bouche ouverte, tassé sur lui-même. Peu intelligent, il ne sait ni lire, ni écrire. Ses membres semblent décharnés; les mains et les pieds sont cyanosés, couverts de larges taches érythémateuses et de cicatrices dues sans doute à des engelures. Les os tuméfiés et déformés forment au niveau des articulations grandes et petites, surtout au niveau des genoux et des doigts, des saillies d'autant plus fortes que les muscles sont très atrophies. Les dents sont altérées, plusieurs sont tombées, la langue est fissurée, la peau est sèche et écailleuse, comme crasseuse.

Polyurie sans albuminurie, ni glycosurie. Foie gros et sensible. Il semble exister une adénopathie médiastine mais la *cuti-réaction est négative*. La réaction de Wassermann d'abord négative elle aussi, devient fortement positive après quelques frictions mercurielles.

Sur les radiographies les os apparaissent élargis, presque transparents, décalcifiés.

On admet l'hypothèse d'un syndrome pluri-glandulaire, on prescrit les injections intra-musculaires de benzoate d'Hg, des cachets de poudre thyroïdienne et de poudre d'hypophyse et de l'extrait de capsules surrénales. Deux mois après l'enfant est notablement amélioré mais il est loin d'être guéri.

OBSERVATION XXVIII

Trèves. Soc. de Pédiatrie, 21 oct. 1919

Fille de 10 ans qui, depuis l'âge de 2 ans, a présenté une série d'arthropathies récidivantes qui ont fait parler de rhumatisme

tuberculeux et de tumeurs blanches. Pirquet et Wassermann, négatifs Les piqûres de biiodure de mercure ont été inefficaces:

En 1918, les injections intra-veineuses de *néosalvarsan* ont produit un *résultat merveilleux*. « Faut-il admettre, dit l'auteur, une H. S. malgré l'absence d'antécédents, de stigmates, le W. négatif? N'est-ce pas une spirilliose particulière à déterminer? En tout cas, il faut compter de plus en plus avec l'intervention de la syphilis dans les ostéo-arthrites chroniques de l'enfance ».

Sous le titre de « Rheumatoïd Arthritis in Children », J. Lindsay, dans l'*Edinburgh medical journal* (avril 1913) étudie l'étiologie du rhumatisme chronique chez l'enfant et passe en revue une quinzaine de cas:

1° F. prise à 5 ans et demi, engorgement des ganglions inguinaux, douleurs dans les genoux. On a parlé de tuberculose articulaire puis de maladie de Still.

2° F., début à 7 ans. *Aurait pris froid* à l'école. Douleurs au cou, puis aux coudes, pieds, genoux, mains, fièvre avec frissons. *Otorrhée gauche, gingivite suppurée*.

3° G., début à 13 ans, *après avoir été mouillé* sans avoir pu se sécher, ni se changer, douleurs aux deux genoux; alitement pendant quinze mois. On a parlé de rhumatisme aigu fébrile, d'épistaxis et de rhinorrhée.

4° F. prise à 4 ans et demi, après avoir été *mouillée* le soir; douleur à *l'épaule gauche* le lendemain, puis au genou gauche. On a parlé de rhumatisme subaigu.

5° F. prise à 14 ans, la suite d'une *chute* dans l'escalier, hydarthrose dans le *genou* droit, puis les mains sont atteintes, etc...

6° G. pris à 9 ans par du gonflement et de la douleur au *coude* droit à la suite d'un *coup*.

7° F. prise à 13 ans, à la suite d'une *grippe*, longs intervalles de calme, généralisation, leucorrhée.

8° F. début à 9 ans par du gonflement douloureux des *pouces*.

9° F. prise à 11 ans par du gonflement douloureux aux *poignets* et aux *doigts*; début après exposition à l'*eau froide*.

10° F. Début par *hanche droite* à 13 ans.

11° G. début à 9 ans par le *genou droit*, soigné au lit pendant trois semaines pour un *rhumatisme articulaire aigu*. *Otorrhée droite* depuis l'âge de 6 ou 7 ans.

12° G. pris à 14 ans d'une *fièvre rhumatismale aiguë*.

13° F. de 12 ans, prise au *cou-de-pied gauche*; *écoulement purulent* par une varice.

14° F. prise à 5 ans à la suite de la *rougeole*, *écoulement nasal muco-purulent*.

15° G. pris à 2 ans par des douleurs et du gonflement aux poignets, aux *cous-de-pied*, aux genoux, à l'épine cervicale; engorgements ganglionnaires plus tard.

16° G. pris à 8 ans et demi de douleurs au genou après avoir joué. Il est soigné pour une *fièvre rhumatismale*. *Septicité buccale*.

Pour A.-H. Byfield, le rhumatisme chronique de l'enfant relève surtout d'une infection de la gorge et du nez. Nous donnons ci-dessous le relevé des dix cas qu'il publie dans l'*Am. J. of Dis. of Children* (fév. 1920) et les conclusions qu'il en tire :

I. — Enfant de 5 ans, reçu en septembre 1916 pour des arthropathies datant de deux ans. Splénomégalie. Coudes, hanchés, *cous-de-pied*, épine dorsale et un peu les mains et doigts des deux côtés, sont pris. On enlève les amygdales et les adénoïdes deux mois après l'admission, sans grand bénéfice. Participation des sinus. Après trois ans d'amélioration, rechute. *Infection chronique des sinus nasaux*.

II. — Enfant de 18 mois, malade depuis quatre mois avant l'admission à l'hôpital, en mai 1917. Début subaigu (bras, coudes, genoux). Pas de splénomégalie ni polyadénopathie. Articulations douloureuses, limitation des mouvements. Leucocytose, 21.800 ; peu de fièvre. Trois semaines après l'admission, extirpation des amygdales et adénoïdes, amélioration rapide et notable ; le 11 juillet (après cinq semaines), disparition des douleurs avec persistance d'un peu d'ankylose ; pas de rechute.

III. — Garçon de 11 ans, malade depuis quatorze mois. Sub-acuité, rate non palpable. Douleur, gonflement, limitation des mouvements dans plusieurs jointures. *Pirquet négatif*. Six mois après l'admission, les amygdales et adénoïdes sont enlevées sans résultat appréciable. Sept semaines plus tard, opération sur le sinus nasal, et en moins de huit jours, on constate une grande amélioration. Retour de l'appétit, état général meilleur. Une deuxième opération sur les sinus, trois mois plus tard, amène une amélioration en vingt-quatre heures. Pas d'aggravation depuis ce moment. Les gonflements persistent mais sans douleur.

IV. — Enfant de 7 ans, reçu en septembre 1917, maladie remontant à trois ans; début par mal de gorge avec envahissement progressif des articulations. Torticolis avec engorgement des ganglions cervicaux, rate un peu augmentée; plusieurs articulations sont gonflées et douloureuses, sans souplesse. Ablation des amygdales trois semaines plus tard; léger soulagement. Puis opération sur les sinus; fièvre, leucocytosé, 25.000. Six mois plus tard apyrexie, jointures à peu près normales. En 1919, on constate l'arrêt de la maladie.

V. — Enfant de 9 ans, reçu en octobre 1917, sept ans après le début des arthropathies. Opération des amygdales, des adénoïdes et des sinus le même jour. Amélioration pendant deux ans, puis rechute avec néphrite et colite. *Pirquet positif*. Pas de guérison complète.

VI. — Enfant de 12 ans, reçu en juillet 1917, après un an de maladie. Amélioration après amygdalectomie et adénoïdectomie. Retour après sept mois. Opération sur les sinus, amélioration évidente.

VII. — Enfant de 11 ans, reçu en juillet 1918, après trois ans de maladie; début insidieux; peu de jointures sont prises, la déformation est légère. Une tonsillectomie est suivie d'aggravation. Opération sur les sinus nasaux; amélioration très notable en une semaine. Pas de rechute.

VIII. — Enfant de 3 ans, reçu en novembre 1918, après quatre mois de maladie; début par amygdalite et arthropathies multiples (douleur et gonflement). Tonsillectomie suivie d'amélioration rapide; pas de rechute.

IX. — Fille de 8 ans, reçue en mars 1919, après un an de maladie, début soudain après amygdalite. Peu de jointures atteintes;

poignet gauche et petits os de la main gauche atteints. Tonsillectomie et opération sur les sinus. Légère amélioration pendant quatre mois, puis rechute avec torticolis. Alitement. Douleurs et limitation des mouvements. Une deuxième opération nasale est faite plus complètement et, en quelques semaines le torticolis disparaît, les mouvements des mains sont possibles sans douleur. Effet des plus frappants.

X. — Enfant de 3 ans, reçu en mars 1919, après un an de maladie. Ablation des amygdales et adénoïdes; soulagement rapide, pas de rechute.

Des dix malades présentés, cinq ont été indemnes de rechute pendant au moins deux ans.

L'auteur conclut :

A. — L'arthrite déformante chez les enfants résulte principalement d'une infection chronique située dans les amygdales, les adénoïdes et les sinus accessoires du nez.

B. — Chez les enfants au-dessous de 3 ans. La porte d'entrée semble limitée aux amygdales et adénoïdes; après cet âge l'extirpation de ces organes ne suffit pas à arrêter les progrès de la maladie.

C. — Une infection sinusienne sera soupçonnée comme facteur étiologique si après enlèvement des amygdales et adénoïdes il reste un peu de fièvre, de la leucocytose, peu d'appétit, une faible tendance des jointures à devenir moins douloureuses et gonflées. La rechute et les exacerbations indiquent le traitement nasal.

D. — La maladie de Poncet n'est probablement qu'une arthrite déformante chez un sujet infecté de tuberculose.

E. — Quoique les moyens contentifs et orthopédiques soient utiles, le traitement chirurgical des sinus nasaux est ce qui réussit le mieux dans l'arthrite déformante infantile.

F. — Pronostic bon pour ce qui est de l'arrêt de la maladie. La difformité et les troubles fonctionnels peuvent persister longtemps.

SYMPTOMATOLOGIE. — COMPLICATIONS

Le rhumatisme chronique est un syndrome constitué par « les manifestations de l'inflammation chronique du tissu conjonctif et de ses dérivés portant tout spécialement sur les articulations » (Rathery).

Le rhumatisme chronique généralisé, ou rhumatisme noueux (Trousseau), polyarthrite déformante (Landré-Beauvais), arthrite rhumatoïde (Garrod), connu chez l'enfant en Angleterre sous le nom de maladie de Still, se caractérise avant tout par la multiplicité des articulations atteintes.

On a voulu (Teissier et Roque), d'après les circonstances du début ou l'évolution, d'après la présence ou l'absence de complications cardiaques et la participation plus ou moins apparente du système nerveux décrire au rhumatisme chronique des formes cliniques particulières en rapport avec des conditions étiologiques spéciales. Mais sans nier l'intérêt que peuvent présenter, pour le diagnostic, tel ou tel symptôme, telle ou telle particularité dans la marche de la maladie, la légitimité d'une telle distinction a été démentie par les faits. Il est établi à l'heure actuelle qu'un même type peut être rattaché à des causes très diverses. Au surplus, les cas intermédiaires, où les symptômes attribués schématiquement à telle ou telle forme se retrouvent chez le même sujet, sont la règle chez

l'enfant. Il est donc préférable de réunir dans un tableau d'ensemble les symptômes qui caractérisaient naguère les rhumatismes d'infection, toxique et primitif.

La maladie de Still peut faire suite sans transition à une attaque de rhumatisme aigu d'ailleurs rare chez l'enfant. Les phénomènes généraux, la fièvre, le gonflement et la rougeur des articulations, les douleurs ne rétrocedent alors qu'imparfaitement ou bien, l'inflammation paraît quitter la plupart des articulations pour se cantonner exclusivement à quelques-unes.

Le début peut être au contraire insidieux, apyrétique. Les douleurs plus ou moins vives surviennent au niveau d'une ou plusieurs jointures ou dans la continuité des doigts ou des membres. Elles peuvent être tenaces, ou fugitives, apparaissant seulement la nuit et permettant au petit malade de continuer ses jeux dans la journée. Elles sont en tout cas en rapport étroit avec l'état hygrométrique et les variations de la température. L'état général est parfois peu touché. Dans d'autres cas il existe déjà de la pâleur, de l'amaigrissement, une diminution de l'appétit et des forces. Cette période prodromique dure quelques semaines ou quelques mois, exceptionnellement plusieurs années (voir obs. IV), puis les douleurs s'exaspèrent, le gonflement fait son apparition, ainsi qu'une rougeur le plus souvent légère. On peut noter aussi de la fièvre et des symptômes généraux, moins intenses toutefois que dans le rhumatisme franc.

Enfin, plus fréquemment, l'affection débute brusquement par l'ensemble des phénomènes subaigus que nous venons d'énumérer. C'est d'emblée la phase d'arthrite à laquelle, au bout d'un temps variable, de quelques jours à quelques semaines, vont succéder les déformations. Celles-ci sont sous la dépendance des altérations osseuses et sy-

noviales, de la rétraction des tissus fibreux péri-articulaires et de contractures musculaires.

Tandis qu'elles se constituent au niveau des articulations primitivement atteintes, d'autres jointures se prennent à leur tour. Procédant par poussées plus ou moins éloignées, l'affection poursuit sa marche progressive, gagnant symétriquement les articulations des membres, pouvant atteindre le rachis, immobiliser la tête, rendre presque impossible la mastication par l'ankylose de l'articulation temporo-maxillaire. Les mouvements, plus ou moins limités, s'accompagnent de craquements. C'est là la forme habituelle, à allure nettement infectieuse, à poussées subaiguës, mais il existe aussi une forme torpide, apyrétique, presque indolore dont notre observation est un exemple remarquable.

La maladie peut, comme chez l'adulte, débiter par les petites articulations des doigts et des orteils et suivre une marche centripète. Plus fréquemment, les grosses articulations sont prises les premières.

Une fois constituées, les déformations impriment aux articulations un aspect caristique.

Aux mains, Charcot a décrit deux types de déformations :

1° *Type de flexion.* — Flexion de la phalangette sur la phalangine, extension de la phalangine sur la phalange, flexion de la phalange sur la tête métacarpienne, flexion de la main sur l'avant-bras, inclinaison en masse de toutes les phalanges sur le bord cubital de la main ;

2° *Type d'extension.* — Extension de la phalangette sur la phalangine, flexion de la phalangine sur la phalange, extension des phalanges sur les têtes des métacarpiens, flexion du carpe sur les os de l'avant-bras.

Vidal et Besnier décrivent un troisième type caractérisé par la rigidité des trois phalanges avec légère flexion des doigts sur la main.

Au poignet, l'apophyse styloïde du radius est parfois augmentée de volume. La main est en flexion plus ou moins accentuée sur l'avant-bras, l'extension est impossible.

Au coude, la tête radiale est subluxée, l'avant-bras est en pronation, demi fléchi. L'extension est incomplète.

Les épaules sont ordinairement peu atteintes. L'abduction surtout et l'élévation du bras peuvent être limitées.

Le cou-de-pied est augmenté de volume, ankylosé à angle droit, ou en équin.

Aux genoux, flexion de la jambe sur la cuisse, saillie en avant du plateau tibial, saillie en dedans du condyle interne du fémur, rotule déjetée en dehors.

Aux hanches, flexion de la cuisse sur le bassin, l'abduction surtout est limitée; la déformation réalise ici le type décrit dans ces dernières années sous le nom d'ostéo-arthrite déformante infantile et peut s'accompagner, comme chez notre malade, de coxa-vara avec ascension du grand trochanter,, adduction et rotation externe, ou au contraire de collum valgum par ouverture de l'angle cervico-dia-physaire.

Comme chez l'adulte, il existe parfois au voisinage des articulations atteintes des nodosités, fibreuses ou à structure ossiforme. Elles indiquent une infection intense et s'accompagnent fréquemment de complications cardiaques. Comme ces dernières, elles sont le plus souvent l'apanage des formes à poussées subaiguës.

Les nodosités d'Héberden ne se rencontrent pas chez l'enfant.

A cette période, l'atrophie musculaire considérable fait

contraste avec le volume exagéré des jointures. Les réflexes sont en général conservés, quelquefois diminués ou augmentés. L'excitabilité galvanique et faradique des muscles et des nerfs est légèrement diminuée *sans réaction de dégénérescence*.

La rate est souvent augmentée de volume. Les ganglions lymphatiques tributaires des articulations atteintes sont eux aussi presque constamment hypertrophiés. Cette hypertrophie de la rate et des ganglions évolue parallèlement aux progrès de l'affection, s'exagérant au moment des poussées.

On note dans quelques cas un certain degré d'exophtalmie (cf. obs. XX), une hypertrichose plus ou moins généralisée en rapport avec un fonctionnement exagéré de la thyroïde. Par contre, chez les mêmes sujets, ou chez d'autres, on rencontre des troubles attribuables à l'hypothyroïdie: myxœdème fruste, arrêt de développement, troubles pilaires, peau sèche ou humide, mince et lisse ou, au contraire, épaissie et squameuse (cf. obs. III).

Les malformations et la carie dentaires sont fréquentes.

L'état général peut être conservé mais il est plus souvent mauvais. Les fonctions digestives sont languissantes, la constipation est la règle. Le malade est pâle, anémié, la formule sanguine révèle une diminution des globules rouges, un abaissement du taux de l'hémoglobine et de l'hyperleucocytose. Ces modifications s'accroissent lors des poussées articulaires.

Le volume des urines est augmenté ou diminué. On note généralement l'abaissement du coefficient azoturique et la présence d'indican.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire la tension artérielle est d'ordinaire abaissée, le pouls rapide et irrégulier. Les lésions valvulaires mitrales et aortiques consti-

tuent une complication fréquente des formes à poussées subaiguës. Plus rares sont la péricardite et la symphyse du péricarde (cf. obs. XX). Maillard relève l'existence des complications cardiaques dans 5 p. 100 des cas. Elles ne se rencontrent pas dans les formes chroniques d'emblée.

Les lésions pulmonaires, la pleurésie, sont également loin d'être exceptionnelles. Elles peuvent préexister au rhumatisme ou en être la complication terminale.

Au niveau du rhino-pharynx hypertrophie fréquente du tissu lymphoïde: végétations adénoïdes, hypertrophie des amygdales, infection des sinus. Certaines maladies de la peau peuvent coexister avec le rhumatisme chronique: impétigo, eczéma, psoriasis. De même l'épilepsie et l'incontinence d'urine (cf. obs. III); celle-ci attribuée par Hertoghe à l'insuffisance thyroïdienne.

EVOLUTION — PRONOSTIC

A la phase d'arthrite et au début de la période des déformations, l'affection peut encore évoluer vers la guérison soit spontanément soit, comme nous le verrons, sous l'influence du traitement. Les formes chroniques d'emblée sont de beaucoup les plus rebelles. A signaler l'amélioration qui accompagne parfois l'instauration des règles.

Plus tard, quand les déformations sont anciennes, le traitement est le plus souvent impuissant. Il est cependant possible dans certains cas de diminuer les ankyloses et d'atténuer l'impotence, d'améliorer l'état général.

La marche de l'affection est lente, les malades s'acheminent vers la cachexie et la mort survient, à échéance souvent éloignée, du fait des complications brightiques ou tuberculeuses qui sont la terminaison habituelle de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les autopsies d'enfants ayant succombé à la suite ou au cours du rhumatisme chronique sont excessivement rares puisque sur les soixante-dix-sept cas connus en 1907. Maillard n'en relève que deux. Nous même n'avons trouvé parmi les observations postérieures que nous avons pu parcourir, qu'un cas de Kœppe et encore l'auteur ne parle-t-il pas des altérations articulaires. Il faut donc s'en rapporter surtout aux lésions trouvées chez l'adulte. L'analogie des symptômes et l'identité des aspects radiographiques chez l'adulte et chez l'enfant, autorise d'ailleurs à conclure à l'identité des lésions. Avant d'en faire la description, nous allons résumer d'abord les autopsies publiées chez l'enfant.

Delcourt, en 1898, à l'autopsie d'une fillette de 4 ans et demi, note :

« Congestion pulmonaire et synéchies péricardiques, infiltration biliaire et graisseuse du foie.

» Lésions articulaires : articulation tibio-tarsienne droite et pied droit : pas de liquide intra-articulaire, cartilages articulaires amincis ou épaissis, selon les points articulaires en contact ou non ; tissu spongieux de l'os infiltré de sanie violacée, le liquide qui s'écoule ainsi a d'odeur du pus.

» Le système ligamenteux du genou gauche est épaissi.

et forme manchon autour des extrémités osseuses. Synoviale et périoste sans lésions macroscopiques. Epiphyses volumineuses, moelle osseuse violacée, réduite en sanie puriforme, le cartilage épiphysaire du tibia est résorbé à gauche, il est intact à droite. Peu de vascularisation de l'artiele. Artères à parois épaisses, noyées dans du tissu fibreux. Aux doigts, on constate un épaississement des tissus péri-articulaires, intégrité partielle des cartilages articulaires, érosions nettes, ostéoémyélite aiguë ayant ou non respecté les cartilages épiphysaires.

» Quant aux centres nerveux, il est noté: dure-mère opacifiée, œdème cérébral et léger œdème ventriculaire. La moelle est intacte à la région cervicale, dorsale et lombaire. Cependant dans la partie tout à fait inférieure de la moelle lombaire la lumière canaliculaire est envahie par un nombre considérable de petites cellules à noyaux fortement colorables. L'épithélium épendymaire ne tapisse plus le canal d'une façon régulière. Mais cette altération se retrouve chez un grand nombre de sujets n'ayant jamais présenté de symptômes de lésions nerveuses ».

Cornil rapporte les altérations trouvées chez une femme de 31 ans, dont le rhumatisme avait débuté à l'âge de 12 ans. Nous relevons les constatations suivantes:

Méninges et cerveau: pas de lésions.

Péricarde: grande quantité de liquide sanguinolent avec adhérences partielles, fibrineuses et néo-membranes vascularisées.

Cœur: volumineux, dilaté, pas de lésions orificielles, myocarde mince, mou, jaunâtre.

Plèvres: adhérences anciennes.

Poumon: rien d'anormal.

Foie: épaississements partiels de la tunique de Glisson.

Rate: grosse, consistance normale.

Estomac et intestins normaux.

Reins : petits, capsule adhérente, surface de section granuleuse, glomérules petits, pyramides atrophiées.

Articulations : le genou droit est complètement ankylosé, la rotule est unie aux condyles fémoraux par un tissu fibreux dense ; en voulant fléchir l'articulation, on brise et l'on enlève avec la rotule une partie des condyles du fémur. Les têtes osseuses sont raréfiées, friables, formées par les lames osseuses amincies au milieu d'une moelle huileuse jaunâtre.

Le genou gauche présente sur la face articulaire de la rotule l'altération velvétique parfaitement marquée : le cartilage fendillé et segmenté suivant son épaisseur de manière à ressembler au velours d'Utrecht. Sur les condyles fémoraux le cartilage a presque disparu et est remplacé par une surface osseuse éburnée avec des dépressions fortement vascularisées. A la limite du cartilage et du périoste au bord interne du condyle interne existe une ligne composée de granulations osseuses du volume d'un grain de chènevis, régulières, parallèles à la ligne de délimitation du cartilage. Les articulations des phalanges et du poignet ouvertes offrent des lésions moins avancées mais bien caractéristiques du rhumatisme, érosion des cartilages, altération velvétique, injection de la synoviale.

Kœppe à l'autopsie d'un enfant de 3 ans et demi signale une symphyse totale du péricarde, des lésions de pneumonie généralisées avec nombreux foyers de suppuration sans trace de tuberculose, une légère hypertrophie du thymus, une augmentation de volume de la rate sans altérations histologiques et une hypertrophie et congestion légère des plaques de Peyer.

Roy note au niveau des nodules sous-cutanés « la réaction locale du tissu conjonctif avec tous les intermédiaires

depuis la simple prolifération cellulaire jusqu'à la production de tissu fibreux, dense et serré ».

Il n'y a en somme, dans tout cela, rien qui soit particulier au rhumatisme chronique de l'enfant. Nous pouvons donc, comme nous l'avons dit, compléter le tableau en nous basant sur les lésions rencontrées chez l'adulte dont nous allons maintenant donner un rapide aperçu :

Articulations: la synoviale est au début vascularisée, il peut exister un épanchement, les franges synoviales se multiplient et s'infiltrant plus tard de dépôts calcaires.

Au niveau des cartilages, on note la multiplication des cellules cartilagineuses avec des capsules bourrées d'éléments, la fibrillation de la substance fondamentale avec mise en liberté des cellules dans la cavité articulaire.

L'os subit un processus à la fois atrophique et hypertrophique. Au centre de l'articulation la couche sous-chondrale s'éburne par ostéite condensante tandis qu'au niveau de la réflexion de la synoviale se produisent des néoformations cartilagineuses d'abord, puis osseuses.

L'épiphyse, par contre, subit au voisinage de l'articulation une fonte lacunaire avec envahissement de la moelle osseuse, lymphoïde, gélatino-fibreuse.

A un stade plus avancé le cartilage disparaît pour faire place à du tissu fibreux reliant les extrémités articulaires et qui contribue avec les ostéophytes à déterminer l'ankylose plus ou moins complète. Ou bien les extrémités osseuses s'effondrent et se pénètrent. Au niveau des phalanges le processus atrophique prédominant dans certains cas produit des échancrures latérales perceptibles à la palpation et à la radiographie (obs. XXII).

Les tendons, les ligaments et les muscles voisins se transforment eux-mêmes en tissu conjonctif embryoplastique (Renaut et Barjon) susceptible également de s'ossifier.

A la hanche de semblables altérations peuvent déterminer, comme chez notre malade (à gauche), le type classique de l'ostéo-arthrite déformante: tête fémorale élargie en « tampon de wagon » par les productions ostéophytiques, fermeture de l'angle cervico-diaphysaire et ascension du grand trochanter, cavité cotyloïde agrandie avec ostéophytes en « bec d'oiseau » formant heurtoir à la partie supérieure de l'articulation. A droite par contre la radiographie nous a montré le redressement du col et l'ouverture de l'angle cervico-diaphysaire.

Du côté du système nerveux, Pitres et Vaillard ont trouvé des lésions de névrite périphérique avec dégénérescence wallérienne au voisinage des articulations atteintes, Teissier et Roque « des plaques méningitiques diffuses... englobant pour les comprimer ou les étouffer un certain nombre de racines spinales ». Il s'agit là vraisemblablement de lésions tardives ainsi que le prouve l'absence de réaction de dégénérescence.

Enfin, du côté des glandes à sécrétion interne, on a noté chez l'adulte des altérations d'ordre divers: infiltration leucocytaire diffuse, nodules infectieux, sclérose, dégénérescence calcaire (Sergent), diminution de volume des follicules et altération de la colloïde au niveau de la thyroïde.

Parhon et Goldstein rapportent deux cas chez lesquels, à côté de la dégénérescence scléreuse avec diminution de volume des follicules de la thyroïde, coloration en violet foncé de la colloïde par l'hématoxyline, des altérations analogues existaient au niveau de l'hypophyse.

Parhon et Baïatu ont trouvé, dans un cas, outre la transformation folliculaire au niveau de la thyroïde, des lésions plus ou moins marquées des parathyroïdes et des testicules.

RADIOGRAPHIE

La radiographie et les schémas qui accompagnent notre observation, ainsi que les descriptions que nous en donnons, nous dispensent d'insister longuement sur les caractéristiques radiologiques de l'affection à la période des déformations et des lésions osseuses irrémédiables. Elles se résument ainsi que l'anatomie pathologique pouvait le faire prévoir, dans l'engrassement ou l'effacement plus ou moins complet des espaces articulaires, l'accentuation des contours osseux qui ont subi l'ostéite condensante, la transparence plus ou moins marquée des épiphyses, l'encoche des têtes phalangiennes ou métacarpiennes, les nodules calcifiés et les productions ostéophytiques qui se traduisent suivant les cas par des taches sombres nettement circonscrites ou par des zones d'aspect moutonné et mal délimitées.

Un tel ensemble toutefois ne correspond qu'à des altérations tardives à une époque où la clinique impose le diagnostic. C'est donc surtout au début et dans le cours de l'évolution que la radiographie rendra des services en permettant de différencier l'arthrite rhumatismale des arthrites fongueuses, gommeuses ou autres qui pourraient prêter à confusion. Or, ce qui frappe au début dans le rhumatisme chronique c'est l'absence de lésions ostéo-articulaires décelables à la radio. Ce n'est que plus tard qu'ap-

paraissent des modifications légères de l'interligne articulaire: tendance à l'effacement, irrégularités de l'espace clair, opacités anormales; plus tard, enfin, les altérations portent à la fois sur l'articulation et les extrémités osseuses épiphysaires, mais sans *modifications diaphysaires*.

Ces constatations présentent leur maximum d'intérêt à la période mono ou oligo-articulaire quand l'affection débute par les grosses articulations. A la hanche surtout, en raison de la profondeur de l'articulation, elle permet seule, dans certains cas, d'affirmer le diagnostic entre quelques-unes des affections décrites à son niveau. Il n'est donc pas inutile d'indiquer ici les aspects qui correspondent à l'arthrite rhumatismale ou qui relèvent d'un autre processus pouvant prêter à confusion:

Rhumatisme chronique: à la période d'état, les lésions sont celles de l'ostéo-arthrite-déformante et l'aspect radiographique correspond aux lésions que nous avons décrites en étudiant l'anatomie pathologique.

Au début, c'est l'absence de lésions puis l'encrassement de l'espace articulaire et plus tard l'accentuation des contours osseux et la raréfaction lacunaire de l'épiphyse qui sont ici caractéristiques. *Jamais d'altérations diaphysaires*.

Coxalgie: dans sa forme classique les signes radiographiques en sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'en parler ici.

Dans sa forme bénigne, on relève un amincissement des cartilages articulaires, l'hypertrophie de l'épiphyse fémorale et surtout *des dystrophies à distance*: pâleur, diminution du diamètre de la diaphyse, tissu compact aminci, canal médullaire élargi.

Carie sèche: les caractères en ont été fixés par Rotten-

stein et Honzel: 1^{re} période: pincement de l'espace articulaire en haut, éloignement de la tête fémorale en dedans, 2^e période: écurement du sourcil cotyloïdien à sa partie supérieure, tête déjetée en dehors; *diminuée de volume*, remontée et chevauchant le sourcil cotyloïdien.

Ostéochondrite déformante (maladie de Legg-Calvé, maladie de Perthes). Nous relevons dans la thèse de Mérine les signes radiographiques suivants: élargissement du noyau osseux épiphysaire qui déborde ordinairement le bord supérieur du col, col épaissi, cartilage de conjugaison convexe en haut et en dedans et très irrégulier. *Voûte du cotyle peu modifiée. Pas de modifications de l'espace articulaire.*

En résumé, dans l'arthrite chronique rhumatismale de la hanche, les lésions débutent au niveau du cartilage articulaire et entraînent la raréfaction lacunaire épiphysaire avec réaction d'ostéite condensante au niveau de la zone sous-chondrale. Plus tard la déformation de la tête en « tampon de wagon », l'agrandissement du cotyle et l'épaississement du rebord cotyloïdien en « bec d'oiseau » lui donnent sa physionomie définitive.

Il y aurait un intérêt considérable à savoir si les divers aspects qui peuvent résulter des combinaisons plus ou moins variées des lésions que nous avons décrites sont susceptibles de fournir quelque indication sur les agents en cause dans les différents cas. Malheureusement il ne semble pas qu'il en soit ainsi. Bérard et Destot, Barjon ont essayé de décrire des types particuliers au rhumatisme tuberculeux. Plus récemment Desternes a repris la question: « Dans un grand nombre de cas, dit-il, nous n'avons trouvé aucune lésion ostéo-articulaire, mais seulement de l'empâtement des tissus péri-articulaires; dans des cas plus accentués, nous avons les signes d'un rhumatisme

banal: effacements articulaires, encoches et saillies ostéophytiques; parfois, au niveau des articulations les plus atteintes, on constate une sorte de désagrégation du tissu osseux, présentant une teinte floue, pâle, d'aspect moutonné, avec petites zones claires entourées de zones plus opaques; le cartilage s'efface, disparaît et les deux extrémités se confondent en une nappe sans structure déterminée, sans altérations des contours ni déformation». Or de semblables lésions existent également en dehors du rhumatisme tuberculeux et n'en sauraient être considérées par conséquent comme pathognomoniques.

Si la radiographie ne peut guère concourir au diagnostic étiologique, nous avons vu par contre tout l'intérêt qu'elle présente pour le diagnostic différentiel.

En outre, en permettant d'apprécier l'étendue et la profondeur des lésions, elle évitera aux malades une mobilisation intempestive à la période d'ankylose, renseignera sur les chances d'amélioration et constituera un guide précieux pour le choix et la conduite du traitement. Enfin, en contrôlant les résultats, elle permettra de ne pas s'attarder inutilement à un traitement reconnu, grâce à elle, inefficace.

ETIOLOGIE

Le rhumatisme chronique de l'enfance, nous l'avons vu, n'est pas exceptionnel. Il frappe surtout les filles et ne survient guère avant la deuxième année. Sur les cinquante-quatre cas que nous avons pu réunir, nous ne relevons que trois cas où il ait débüté avant cet âge (cf. obs. II, XV et page 46, obs. II du relevé de Byfield).

On l'observe surtout dans les pays humides et tempérés.

Il peut faire suite au rhumatisme articulaire aigu. Plus souvent on trouve dans les antécédents, à une date plus ou moins rapprochée, la scarlatine (cf. obs. XXII et XXIV), la rougeole et la rubéole (dans un cas de Kauffmann, cf. obs. IV), la blennorrhagie, la diphtérie. Une angine précède parfois les manifestations articulaires. Nous avons noté l'existence fréquente des infections du rhino-pharynx, les troubles digestifs et la septicité bucco-dentaire. N'oublions pas la tuberculose pulmonaire, osseuse ou ganglionnaire et les manifestations de l'hérédosyphilis qui se retrouvent dans nombre de cas.

Le traumatisme, sans doute en favorisant la localisation sur une région articulaire d'une infection latente, a pu être le point de départ de la polyarthrite déformante infantile.

Guéneau de Mussy, Teissier et Roque ont attiré l'attention sur le froid humide et les logements insalubres, pri-

vés d'air et de lumière, où l'eau ruisselle le long des murs couverts de moisissures.

Les causes de débilitation et d'intoxication jouent de même un rôle important dans la genèse du rhumatisme chronique : allaitement artificiel et mal réglé, alimentation insuffisante ou défectueuse, troubles gastro-intestinaux, surmenage.

Pour L. Lévi et H. de Rothschild le rhumatisme chronique évoluerait avec prédilection chez les enfants atteints d'instabilité thyroïdienne dont le tableau se confond pour eux avec celui du névro-arthritisme.

Enfin, il n'est pas rare de rencontrer chez les ascendants la goutte et le rhumatisme, et plus souvent encore l'asthme, l'obésité ou quelque une autre des maladies dites arthritiques.

L'hérédité rhumatismale ou, d'une façon plus générale, arthritique, apparaît ainsi comme un facteur étiologique de première importance. De même, en l'absence de toute manifestation de tuberculose et de syphilis en activité chez les petits malades, faut-il attribuer un rôle considérable dans la production du terrain à la tuberculose et la syphilis des parents.

PATHOGENIE

La pathogénie du rhumatisme chronique a suscité bien des hypothèses et sans doute n'est-elle pas près d'être entièrement élucidée. Nous allons essayer cependant de dégager des différentes théories émises, les données actuellement acquises et qui sont susceptibles de déductions thérapeutiques.

Se basant sur la marche progressive et centripète de l'affection, sur la symétrie des lésions, les spasmes musculaires et les troubles trophiques, Mitchell, Remak, Vulpian et surtout J. Teissier et Roque ont insisté sur le rôle du système nerveux dans la production du rhumatisme chronique dont ils ont voulu faire, dans certains cas du moins, une trophonévrose. La constatation, à l'autopsie, de lésions des méninges rachidiennes ou des nerfs périphériques l'a fait considérer tour à tour comme une myélite à manifestations arthropathiques ou comme une névrite.

Mais l'atteinte du système nerveux est-elle primitive? L'absence de réaction de dégénérescence, de diminution notable de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs, vient infirmer cette hypothèse. D'autre part, les caractères cliniques sur lesquels s'appuie cette conception sont loin pour la plupart d'être démonstratifs. Nous avons vu que chez l'enfant, l'affection débutait le plus fréquem-

ment par les grosses articulations et suivait alors une marche centrifuge. Quant à la symétrie des lésions, plus apparente que réelle (Verhoogen), elle pourrait trouver une explication tout aussi vraisemblable dans les particularités anatomiques ou physiologiques des articulations atteintes. Enfin des troubles réflexes secondaires ne peuvent-ils, tout aussi bien que l'atteinte primitive du système nerveux, rendre compte des spasmes et de l'atrophie musculaire? Il y a plus: en décrivant des lésions vasculaires spécifiques dans l'arthropathie tabétique, considérée comme le prototype des arthropathies nerveuses, en établissant son existence chez des syphilitiques en dehors du tabes, Barré n'a-t-il pas fortement ébranlé la théorie physiologique du rôle trophique du système nerveux. Gardons-nous cependant d'aller trop loin et reconnaissons qu'à défaut d'une action trophique directe, dont il est d'ailleurs prématuré de vouloir le déposséder entièrement, le système nerveux peut agir sur la nutrition des cellules par l'intermédiaire des troubles circulatoires. Ce qu'il nous importe seulement d'établir, c'est l'inconstance des lésions nerveuses et des symptômes qu'on leur a attribués, c'est leur apparition postérieure (absence de réaction de dégénérescence) aux altérations osseuses et cartilagineuses caractéristiques du rhumatisme chronique qu'elles ne sauraient par conséquent expliquer. Remarquons en outre que le système nerveux ne peut être ici qu'un intermédiaire et qu'il faut remonter plus haut à la cause infectieuse ou toxique. De là les deux théories que nous allons examiner.

Les rapports depuis longtemps reconnus chez l'adulte de la goutte et du rhumatisme chronique ont fait envisager l'hypothèse de l'origine toxique de la polyarthrite déformante et J. Teissier et Roque ont pu décrire sous le

nom de rhumatisme goutteux l'association de la goutte et du rhumatisme chronique.

D'autre part Bouchard a montré le lien commun qui unit goutte et rhumatisme chronique aux autres maladies, dites arthritiques, que caractérise le ralentissement de la nutrition. Mais la goutte est rare chez l'enfant, on ne rencontre pas chez lui les nodosités d'Héberden propres au rhumatisme goutteux et, si nous notons souvent chez nos petits malades les manifestations du neuro-arthritisme et de la scrofule, rattachée elle aussi par Bouchard à la diathèse bradytrophique, si nous relevons chez leurs ascendants la fréquence des maladies arthritiques, il est infiniment plus vraisemblable que l'auto-intoxication dont elles témoignent ne suffit pas à elle seule à produire le rhumatisme chronique de l'enfance. Il ne saurait s'agir que d'une prédisposition héréditaire, ou acquise et consécutive alors à des troubles digestifs, à une alimentation défectueuse ou à des conditions hygiéniques mauvaises; prédisposition indispensable d'ailleurs, nous le verrons plus loin.

Dans ces dernières années, les progrès de la physiologie et de la pathologie des glandes endocrines, considérées comme organes antitoxiques, du corps thyroïde en particulier, ont apporté à la conception toxique de la polyarthrite déformante une contribution nouvelle. Déjà Revillod en 1895 avait observé que nombre d'états dits rhumatismaux rentraient dans le cadre des dystrophies glandulaires et reconnaissaient pour cause des lésions thyroïdiennes. Depuis, les observations de Lancereaux et Paulesco, Parhon et Papinian, Sergent, Viala, Claisse, Vincent et beaucoup d'autres sont venues confirmer l'origine thyroïdienne de certains cas de rhumatisme chronique.

L'association en effet du rhumatisme chronique avec le myxœdème et leur guérison simultanée par le traitement

thyroïdien; le cas de Peppo Acchiote, celui rapporté par Ménard de guérison avec apparition de Basedow, les observations analogues d'amélioration et production de Basedow fruste à la suite de cures thermales; l'influence des actes de la vie génitale de la femme, qui mettent en jeu l'appareil thyro-ovarien, sur l'apparition et l'évolution des manifestations articulaires; la constatation enfin à l'autopsie de rhumatisants chroniques, de lésions de la thyroïde, montrent le rôle que peut jouer l'insuffisance thyroïdienne dans le rhumatisme chronique de l'adulte.

En ce qui concerne l'enfant, certaines des circonstances étiologiques que nous avons rencontrées chez nos malades où chez leurs ascendants, plaident également en faveur du rôle de la thyroïde: l'instabilité thyroïdienne dont le tableau se confond pour L. Lévi avec celui du neuro-arthritisme, l'incontinence d'urine rattachée par Hertoghe à l'insuffisance thyroïdienne, et surtout l'amélioration qui survient parfois à la puberté chez les petites filles et qui s'accompagne d'hyperthyroïdie. De même encore les succès de la médication thyroïdienne.

Remarquons en outre que la tuberculose et la syphilis, qui sont le plus souvent responsables, pour la majorité des auteurs, de la production du rhumatisme chronique de l'enfance, sont également susceptibles de léser le corps thyroïde. Enfin l'hérédité, similaire ou dissemblable, serait dans certains cas une hérédité thyroïdienne et s'expliquerait suffisamment par la transmission au fœtus de la dystrophie glandulaire acquise par les ascendants.

Toutefois, comme le fait remarquer Hutinel, si le rôle de la thyroïde dans la pathogénie de notre affection est ainsi particulièrement mis en lumière, il ne faudrait pourtant pas faire à l'une des glandes une part trop grande au détriment des autres. En dehors de troubles parathy-

roïdiens associés, qu'il faudrait peut être faire intervenir pour expliquer les spasmes, il semble en effet que certains rhumatismes soient sous la dépendance d'un véritable syndrome pluriglandulaire. La découverte chez l'adulte, à l'autopsie de rhumatisants chroniques, de lésions de l'hypophyse (C. Parhon et Goldstein), des parathyroïdes et des testicules (Parhon et Baiatu), associées aux lésions de la thyroïde confirme aussi la légitimité de cette conception. Dans d'autres cas, notamment chez l'enfant, le rôle de l'ovaire ou du testicule, de l'hypophyse, des surrénales paraît être prédominant et la question se pose alors de savoir si ces glandes sont seules en cause, ou bien la réaction thyroïdienne; mais la réponse en est, à l'heure actuelle, difficile à donner. Les succès obtenus par l'association des diverses médications opothérapiques dans des cas où le traitement thyroïdien seul avait préalablement échoué, semble pourtant prouver le rôle que peuvent jouer les autres glandes endocrines.

Si l'insuffisance glandulaire, thyroïdienne, ovarienne, etc., etc., constitue un facteur important du rhumatisme chronique en est-elle, dans certains cas au moins, le facteur unique et suffisant? Il ne le semble pas, en ce qui concerne du moins l'insuffisance thyroïdienne dont le rôle est le plus nettement établi. En effet, sur cinquante goitreux de la région lyonnaise, Mouriquand n'a relevé que quatre cas de rhumatisme chronique chez lesquels d'ailleurs l'opothérapie thyroïdienne, employée seule, s'est montrée totalement inefficace, alors qu'associée à la médication anti-infectieuse, elle aurait donné des résultats parfois brillants. L'insuffisance thyroïdienne (et sans doute aussi les insuffisances ovarienne, testiculaire, surrénale, etc.), n'agiraient donc sans doute qu'en diminuant la résistance de l'organisme aux infections. De même que

l'auto-intoxication à laquelle elle contribue ou qu'elle crée de toutes pièces, l'insuffisance glandulaire n'intervient encore que comme élément prédisposant et facteur du terrain morbide. D'autre part, elle est loin d'être constante et nombreux sont les cas où l'on ne peut la déceler. Elle ne saurait donc les expliquer tous.

La théorie infectieuse répond mieux à la généralité des faits. Les symptômes généraux, la fièvre, l'évolution fréquente par poussées subaiguës, les complications viscérales sont nettement en sa faveur. La preuve bactériologique, il est vrai, reste encore à fournir et si Max Schüller a pu isoler un bacille qui aurait reproduit chez le lapin la polyarthrite déformante, Achalmé et Thiroloix une bactériodie analogue à la bactériodie charbonneuse, Triboulet, Coyon et Zadoc un diplocoque spécial, les découvertes de ces divers auteurs n'ont pas été confirmées et l'expérimentation par injections de microbes divers n'a presque jamais donné que des arthrites purulentes ou des septicémies rapidement mortelles.

Mais, à défaut de la bactériologie, la clinique suffit et les rapports étiologiques qui existent entre le rhumatisme chronique et des infections bien déterminées, telles que le rhumatisme, la blennorrhagie et la diphtérie dans des cas assez rares, plus fréquemment la scarlatine et plus encore la syphilis et la tuberculose, sont dûment établis. Syphilis ou tuberculose seraient pour nombre d'auteurs presque toujours en cause. D'autres incriminent surtout les infections du rhino-pharynx et apportent à l'appui de leur opinion un certain nombre de faits (voir plus haut page 46, le relevé de Byfield). Enfin les travaux de William Hunter en Angleterre, de J. Tellier en France ont attiré l'attention sur le rôle souvent méconnu de la carie dentaire, des abcès alvéolaires et des infections des gencives dans

la production des arthrites aiguës et chroniques. Or, nous avons relevé en étudiant la symptomatologie et l'étiologie de la maladie de Still la fréquence chez nos malades de la septicité bucco-dentaire: notons que dans un cas (cf. obs. XXVI)) le nettoyage de la cavité buccale et le traitement antimicrobien ont été suivis d'amélioration.

Si le rôle déterminant des infections paraît ainsi bien établi, il reste pourtant à expliquer que des agents microbiens capables d'engendrer par ailleurs des affections bien différentes produisent ici les manifestations si particulières du rhumatisme chronique. Faut-il admettre une atténuation de leur virulence ou une modification spéciale de leurs toxines? Faut-il incriminer le rôle du terrain? Les deux hypothèses sont vraisemblables mais, si la première n'est encore nullement démontrée, la seconde a pour elle les manifestations arthritiques que nous retrouvons si souvent chez nos malades ou chez leurs ascendants. De même, le terrain commun rend seul compte de l'identité des lésions, de la diversité des germes en cause comme aussi de la variabilité des symptômes qui créent les types si différents d'allure que sont les formes à poussées subaiguës et les formes plus rares, chroniques d'emblée, où le complexus symptomatologique se réduit parfois comme chez notre malade, aux seules déformations.

C'est qu'en effet, dit Rathery, « le rôle du terrain dans les affections a été, dans ces dernières années, trop laissé dans l'ombre à la faveur des idées bactériennes. L'éclosion de toute maladie est la résultante de l'action combinée d'un agent sur un terrain déterminé mais pour le premier comme sur le second, il existe des variantes dans leur communauté d'action. Si le terrain est très fortement modifié, si l'aptitude des tissus à réagir dans un sens pathologiquement déterminé est très marqué, il suffira d'une

cause banale pour faire éclore la maladie; souvent même cette cause passera inaperçue: c'est ce que nous décrivons sous le nom de *rhumatisme chronique essentiel*.

» Si au contraire l'agent morbide est doué d'un pouvoir particulièrement nocif, le rôle du terrain deviendra secondaire et celui de l'agent morbide en apparence exclusif: c'est ce que nous dénommons les *rhumatismes chroniques cliniquement associés* ».

Ainsi sans terrain spécial, pas de rhumatisme chronique mais quel est ce terrain? Après ce que nous avons dit des manifestations arthritiques si souvent associées au rhumatisme chronique et de la part que peuvent prendre à leur production les insuffisances glandulaires, nous pouvons conclure, si peu fixés que nous soyons encore sur sa véritable nature, qu'il s'agit ici du terrain arthritique. Caractérisé tout au moins par une vulnérabilité plus grande du tissu conjonctif avec tendance à l'hyperplasie, à la transformation et à la rétraction fibreuses, il conditionne le mode réactionnel particulier aux causes morbides les plus diverses et commande le type des lésions. Peut-être même rend-il compte dans une certaine mesure de la prédisposition articulaire par la richesse des jointures en tissu conjonctif. Sans doute aussi leur atteinte élective tient-elle en grande partie à l'importance de leur rôle dans les fonctions de relation et à l'activité physiologique de la moelle osseuse qui constituent tout autant de causes d'appel.

Nous devons enfin nous demander si en dehors de leur rôle déterminant chez un sujet prédisposé les infections ne peuvent agir aussi en tant que causes prédisposantes créant le terrain lui-même propre au développement du syndrome. Ce que nous savons du rôle des infections dans la pathogénie de l'arthritisme permet de répondre par l'affirmative.

En ce qui concerne en particulier la tuberculose inflammatoire, Poncet et Leriche ont montré qu'elle a tout au moins le même schéma anatomique que l'arthritisme : hyperhémie primitive, inflammation secondaire et sclérose finale. Byfield va même jusqu'à penser que le rhumatisme chronique tuberculeux n'est qu'une polyarthrite déformante chez un sujet infecté de tuberculose et, si cette conception est sans doute trop absolue, rien ne s'oppose à ce qu'il en soit ainsi dans bien des cas. De même la syphilis héréditaire et les infections très diverses que l'on rencontre, à une date plus ou moins éloignée, dans les antécédents héréditaires et personnels de nos malades pourraient, par l'altération préalable de tel ou tel organe, ou d'une glande vasculaire sanguine, la thyroïde en particulier, créer le terrain favorable au développement d'un rhumatisme chronique évoluant ensuite sous l'influence de la même cause infectieuse ou d'une autre. De même qu'une infection intercurrente peut amener une aggravation des manifestations rhumatismales (cf. obs. VI, aggravation, à la suite de la diphtérie, d'une polyarthrite déformante évoluant depuis six mois), rien n'empêche d'admettre que la même infection survenant avant leur éclosion puisse jouer à leur égard un rôle favorisant. Ainsi s'expliquerait encore, dans bien des cas, la prédisposition sans laquelle on ne peut comprendre le rhumatisme chronique.

DIAGNOSTIC

Arrivées à la phase chronique les manifestations articulaires du rhumatisme chronique généralisé ne prêtent guère à confusion. La multiplicité des articulations atteintes, l'hypertrophie des épiphyses, les subluxations et les déformations qui résultent des productions ostéophytiques et des rétractions tendineuses et musculaires imposent le diagnostic. Les craquements, l'absence de fongosités au niveau des culs-de-sac de la synoviale, de fistules, de points douloureux nettement délimités au niveau des épiphyses ou du bulbe empêcheront de confondre les arthrites rhumatismales avec les ostéo-arthrites fongueuses ou gommeuses, l'ostéomyélite. Les autres arthropathies chroniques, le rachitisme et l'acromégalie ne nous arrêteront pas. Dans tous les cas la radiographie fera le diagnostic.

Au début c'est l'absence ou le peu d'importance de l'épanchement, de la rougeur, l'œdème et l'empâtement des tissus péri-articulaires, la fièvre peu élevée, l'atteinte peu profonde de l'état général ou même l'évolution torpide qui permettent de les différencier des arthrites aiguës et de prévoir leur évolution vers la chronicité.

A la *hanche*, le diagnostic peut être délicat. On se basera au début sur l'absence d'épanchement, les douleurs souvent intenses se propageant le long du sciatique et

s'accompagnant de claudication, sur l'empâtement péri-articulaire. L'abduction, l'adduction sont déjà limitées, la flexion rarement intéressée, plus rarement encore l'extension. La rotation en dehors est presque constante. Plus tard la limitation s'accroît pour aboutir à l'ankylose plus ou moins complète. Les mouvements s'accompagnent de craquements. Le membre est en flexion, adduction et rotation externe. Il peut y avoir ascension du grand trochanter et raccourcissement du membre par coxa vara ou, au contraire; allongement par ouverture de l'angle cervico-diaphysaire.

Ces caractères permettront de différencier l'ostéo-arthrite déformante rhumatismale de l'ostéo-chondrite où la douleur du début n'est jamais très marquée, la claudication inconstante, rare l'ascension du grand trochanter et qui ne s'accompagne pas de craquements. L'adénite iliaque sera en faveur de la *carie sèche* ou de la *coxalgie*. La carie sèche se distinguera de plus par l'absence d'empâtement péri-articulaire, la coxalgie par la semi-fluctuation, les fistules. Enfin, nous avons vu tout l'intérêt que présentait, pour le diagnostic de ces différentes affections, la radiographie. Elle seule souvent pourra enlever tous les doutes.

Une fois posé le diagnostic de rhumatisme chronique il faudra s'efforcer d'en déterminer la cause. Son éclosion après une infection déterminée, la constatation d'un écoulement vaginal, d'un foyer de suppuration seront tout autant d'éléments de présomption. L'étude des antécédents, la coexistence d'une tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, d'une tumeur blanche surtout seront en faveur du rhumatisme tuberculeux. De même une cuti ou une intra-dermo-réaction positive dont la signification sera d'autant plus grande que le sujet sera plus jeune, mais qui ne saurait suffire cependant à affirmer la nature tubercu-

reuse du rhumatisme lui-même. Quant à la réaction négative elle n'infirmes pas toujours la tuberculose (cf. obs. XIX).

Les stigmates dentaires, les antécédents spécifiques héréditaires, un Wassermann positif feront dépister la syphilis. En cas de doute on tentera la réactivation ou l'on instituera le traitement d'épreuve.

A défaut d'autres causes infectieuses on suspectera les infections du rhino-pharynx, les végétations adénoïdes, la sépticité bucco-dentaire.

Il faudra en outre rechercher la participation des glandes endocrines au processus morbide et déterminer leur rôle respectif. Le myxœdème fera penser à l'hypothyroïdie. En outre derrière une exophtalmie et des symptômes d'hyperthyroïdie on s'efforcera de déceler les signes de l'insuffisance thyroïdienne qui lui est si souvent associée : troubles pilaires, retard de la dentition, frilosité, acrocyanose, apathie et somnolence, aspect infantile et nanisme.

La chryptorchidie et la monorchidie, l'insuffisance de développement testiculaire, les retards de la menstruation, les troubles de pigmentation, le développement excessif des os attireront l'attention du côté de l'appareil génital, des surrénales ou de l'hypophyse.

TRAITEMENT

Le traitement sera général et local.

Au point de vue général, il faudra désintoxiquer le malade, relever sa nutrition et agir contre l'élément infectieux.

Les deux premières indications seront avant tout remplies par l'alimentation lacto-végétarienne, l'antisepsie intestinale (bouillons lactiques, ferments digestifs, purgatifs légers) et le séjour au grand air dans un climat sec et chaud, l'hydrothérapie et les bains chauds salés, les frictions thérébentinées. A l'intérieur, l'iode et les iodures, l'arsenic et les sels de chaux.

Les eaux thermales sulfureuses calciques (Aix, Bagnols), sulfureuses sodiques (Barèges, Luchon, Amélieles-Bains) et chlôrurées sodiques (Bourbonne, Balaruc, la Bourboule) seront indiquées chez les sujets affaiblis et anémiés, loin des poussées aiguës. Mais le traitement sera surveillé, il faudra éviter les réactions articulaires inflammatoires, salutaires parfois il est vrai, mais dangereuses et susceptibles d'aggraver l'évolution de la maladie si elles dépassent l'action thérapeutique cherchée. Aux formes particulièrement douloureuses, on prescrira un séjour à Lamalou, Plombières, Royat, ou les bains de boue à Balaruc, Barbotan, Dax et Saint-Amand. Les cures de diurèse seront un complément utile dans tous les cas (Evian, Thonon, Vittel).

Contre l'élément infectieux le salicylate de soude a donné des résultats dans des cas de rhumatisme subaigu consécutif au rhumatisme aigu ou à la scarlatine. Contre la blennorrhagie, les vaccins antigonococciques seront essayés. Toutes les fois que la syphilis pourra être suspectée le traitement mercuriel, arsenical ou mixte sera institué; en l'absence même de tout élément de présomption il donnera parfois des résultats inespérés dans des cas ayant résisté antérieurement à toute thérapeutique (cf. observ. XXVIII).

Contre la tuberculose, on essayera les sels de terres rares dont certains auteurs ont obtenu de bons résultats dans les diverses formes de tuberculose chronique. Entre les mains de Mlle Parès (*Thèse Paris*), le bromure de mésothorium aurait donné chez l'adulte dans trois cas ayant résisté aux traitements antérieurs, des améliorations remarquables: disparition de la douleur, résorption d'un épanchement tenace, diminution du gonflement articulaire, amélioration fonctionnelle notable.

Enfin les foyers de suppuration ou d'inflammations chroniques (otites, pharyngites, sinusites, carie dentaire, etc., etc.), seront traités au besoin chirurgicalement (voir page 46).

Robin et Maillard se basant sur la désassimilation intense du soufre dans le rhumatisme chronique, ainsi que sur l'importance de son rôle dans la nutrition générale, ont préconisé l'emploi du soufre colloïdal dont ils ont obtenu chez l'adulte des résultats remarquables. Chez l'adulte encore, Bourges, dans trois cas, aurait obtenu de même des améliorations. C'est à la période des poussées subaiguës que son action serait surtout nette. Sans doute, faut-il faire intervenir aussi, pour expliquer ces résultats, l'action anti-infectieuse des agents colloïdaux.

De même, le traitement thyroïdien agit en modifiant la nutrition et en favorisant la défense de l'organisme contre les infections. Il faut y joindre une action locale au niveau des articulations atteintes. « Il agit à la fois, dit L. Lévi, sur l'état humoral qu'il modifie et régularise, sur les troubles nerveux qu'il atténue et fait disparaître. Par son action sur la thermogénèse et la vasomotricité qui favorisent la nutrition des muscles, par exemple, il supprime certaines douleurs. Et de même, par son influence sur la vaso-sécrétion, il favorise le fonctionnement des synoviales. Il agit peut-être aussi, dans une certaine mesure, sur l'état anatomique des cartilages articulaires, des ligaments. En outre, du fait de son action générale, le traitement thyroïdien peut empêcher le retour d'auto-infections et d'auto-intoxications ».

Tous les cas sont-ils justiciables de la médication thyroïdienne? Pour L. Lévi et de Rothschild il n'y aurait pas de contre-indication absolue et l'on pourra toujours l'instituer dans les formes qui se seront montrées rebelles aux autres traitements. Toutefois, c'est en général la constatation de signes d'hypothyroïdie qui doit commander le traitement. On commencera par des doses de 5 milligrammes, données d'abord tous les deux jours, puis tous les jours pendant cinq jours sur sept. Suivant les résultats obtenus on en restera à la dose initiale ou bien on portera progressivement les doses à 25 milligrammes, 5 et 10 centigrammes. « D'une façon générale, les enfants supportent bien la médication thyroïdienne. Les doses limites sont comprises entre 1 milligramme et 30 centigrammes par jour ». L'hyperthyroïdie concomitante, ou alternant avec l'hypothyroïdie n'est pas une contre-indication mais nécessitera une plus grande prudence dans le choix des doses et une surveillance plus étroite. Le traitement sera

contrôlé par l'examen suivi du poids, de la température et du pouls. Les réactions articulaires feront de même diminuer ou espacer les doses.

Suivant les cas il y aura intérêt à associer à l'opothérapie thyroïdienne l'extrait d'hypophyse, de surrénales, testiculaire ou ovarien. Hutinel recommande l'extrait de capsules surrénales et d'hypophyse chez les enfants maigres et porteurs de troubles osseux et cutanés (cf. observ. XXVII).

Le traitement local aura pour but soit de porter au voisinage immédiat des articulations les différentes substances médicamenteuses capables d'agir contre la douleur (pommades opiacées, belladonnées) ou l'élément infectieux (pommades salicylées, à l'iothion, au collargol), soit de régulariser la circulation locale, de favoriser ainsi la résorption des exsudats, la résolution des brides fibreuses et de rendre aux jointures tout ou partie de leur mobilité. Ce dernier rôle est surtout dévolu aux agents physiques dont les indications ont été précisées pour la plupart au Congrès français de physiothérapie tenu à Paris en 1912. Nous allons les passer en revue :

Héliothérapie. — L'exposition des jointures aux rayons solaires est un des modes de traitement les plus anciens et les plus efficaces. On commencera par des bains de soleil de cinq à dix minutes dont on augmentera progressivement la durée jusqu'à 30 et 45 minutes en surveillant les réactions articulaires et générales.

Thermothérapie. — L'air chaud en douches au pistolet, ou en boîtes adaptées à chaque membre, agit avant tout sur la douleur dont il amène la sédation parfois immédiate. Les empâtements articulaires, les épanchements subissent une diminution variable mais souvent surprenante

après quelques jours de traitement. On note également une diminution des contractures, un assouplissement des adhérences et l'amélioration consécutive des mouvements. Ces résultats sont surtout nets, dit Miramond de la Roquette, pour les rhumatismes poly-articulaires simples sans lésions profondes du squelette. Les arthrites sèches blennorrhagiques, tuberculeuses donnent pourtant encore des améliorations dans 50 à 60 p. 100 des cas.

Le bain électrique thermo-lumineux répond aux mêmes indications et donne des résultats sensiblement analogues.

Enfin, à défaut des deux modes précédents de thermothérapie les bains locaux de sable chaud pourront être employés.

Boues thermales. — Les boues thermales en applications locales à 42, 45 ou même 50° ont pu améliorer et même guérir un grand nombre de cas qui avaient résisté jusqu'alors à tous les traitements.

Massages. — L'effleurage et la friction, les mouvements passifs d'abord, actifs ensuite, rompent progressivement les adhérences, libèrent les tendons, rétablissent la nutrition des muscles et des nerfs. Ils sont naturellement impuissants contre les lésions osseuses et cartilagineuses qu'ils peuvent au contraire aggraver. C'est dire que le massage est alors nettement contre-indiqué ou doit être pratiqué avec une grande prudence.

Radiothérapie. — Ses résultats sont particulièrement favorables lors des périodes inflammatoires et dans le rhumatisme blennorrhagique. Elle paraît le plus souvent impuissante à la phase chronique, contre les lésions avancées, et notre malade, depuis trois mois, n'en a retiré jusqu'ici aucun bénéfice.

Electricité. — Parmi les différentes applications de l'électricité médicale, la galvanisation bi-polaire ou mono-polaire, par la facilité de son emploi comme par les résultats qu'elle fournit, mérite une place importante dans le traitement du rhumatisme chronique. Nous ne saurions mieux faire que de citer, à ce propos, le résumé que MM. Castaigne et Gouraud font, dans le *Journal médical français* de 1912, du rapport du docteur Roques au Congrès de Paris.

« La galvanisation bi-polaire ou mono-polaire produit au sein des tissus une excitation vaso-motrice dont le premier, effet est une circulation plus rapide du sang qui commande par conséquent un apport plus grand de leucocytes et de matériaux nutritifs ainsi qu'un enlèvement plus actif des déchets. Une première conséquence de ces actions complexes sera souvent une diminution du gonflement et des œdèmes qui va de pair avec la disparition des douleurs. On connaît d'autre part l'action sclérolysante du courant galvanique, bien mise en lumière par le professeur Leduc, ce qui explique la possibilité, par cette méthode de traitement, de faire diminuer les rétractions aponevrotiques, les raideurs articulaires et les ankyloses fibreuses ». De plus, avec la méthode de l'ionisation médicamenteuse « nous avons dans le courant électrique un excellent moyen de faire pénétrer à l'intérieur des tissus les ions médicamenteux. L'électrode qu'on imbibe de cette solution médicamenteuse et qu'on applique sur la région malade doit être choisie comme étant celle pour laquelle l'ion médicamenteux en question n'a pas d'affinité ».

« Dans les rhumatismes infectieux le traitement doit être employé aussitôt que possible, mais on se rappellera à ce sujet que le traitement de choix est le courant continu parce qu'il atténue la douleur et fait diminuer les œdèmes,

parce qu'il combat la tendance à l'ankylose et parce qu'à doses moyennes, il ne saurait aggraver les troubles inflammatoires. C'est pour cela que Roques établit ainsi la formule thérapeutique des rhumatismes: « La galvanisation précoce et fréquente s'impose: avec l'ion salicylé, surtout si l'origine rhumatismale est démontrée, mais aussi alors même qu'il s'agit d'une autre infection telle que la scarlatine, et surtout lorsqu'il s'agit de lutter contre l'élément douleur; avec l'ion chloré (NaCl ou chorhydrate d'ammoniaque), s'il s'agit de détruire des ankyloses ou de lutter contre les tendances plastiques de l'affection. Si l'électrothérapie est employée assez tôt: avec prudence quand les phénomènes phlegmasiques sont encore en activité, avec persévérance, ténacité et régularité quand l'état algide est bien installé, les résultats seront excellents; on peut, dans bien des cas, espérer la guérison ».

Dans l'arthrite sèche, on emploiera l'électrode lithinée.

Enfin, dans le rhumatisme chronique, progressif et déformant « au début contre les douleurs, les crampes, les fourmillements, on s'adressera encore au courant continu en y joignant au besoin l'action de l'ion salicylique, lithine ou iode. De temps en temps, on suspendra ces applications pour pratiquer pendant quelques jours des frictions hertziennes qui agissent également d'une façon remarquable sur la douleur de même que sur les contractures et les débuts d'ankylose ».

A la période d'état « contre les raideurs, les ankyloses et les déformations auxquelles s'ajoutent les atrophies musculaires plus ou moins prononcées, on pratiquera d'une part la galvanisation avec l'ion chlore qui lutte utilement contre l'ankylose et les raideurs, d'autre part la faradisation rythmée qui agira sur les muscles pour en combattre l'atrophie. Le résultat obtenu, conclut Roques,

sera moins brillant qu'à la première période. Il ne faut cependant pas toujours désespérer mais le traitement devra être long, on pourra le faire par cures d'un ou deux mois, séparées par des périodes à peu près égales de repos ».

Malgré la diversité des agents thérapeutiques que nous venons d'examiner, il est cependant des cas rebelles à toute thérapeutique; ce sont les formes chroniques d'embûe et les cas traités tardivement qui fournissent le plus grand nombre d'échecs. C'est dire en tout cas l'intérêt du traitement précoce. Il faudra surtout se garder du découragement, se souvenir qu'il est chez l'enfant des ressources que ne possèdent pas l'adulte et le vieillard, alterner ou combiner les différentes médications. D'autre part, devant les résultats déjà obtenus par des méthodes relativement récentes, il est permis d'espérer que les perfectionnements de leur technique en étendront encore les indications et réduiront de plus en plus le nombre des insuccès.

CONCLUSIONS

Quoique beaucoup moins fréquent que celui de l'adulte et du vieillard, le rhumatisme chronique généralisé de l'enfant n'est pas une rareté.

C'est une dystrophie osseuse, cartilagineuse, conjonctive et musculaire évoluant sous l'influence de causes infectieuses: tuberculose, syphilis, scarlatine, infections banales, sur un terrain prédisposé.

Le terrain morbide est conditionné dans bien des cas par une altération préalable des glandes à sécrétion interne, la thyroïde en particulier. Transmis le plus souvent par hérédité, il est aussi sous la dépendance de conditions hygiéniques défectueuses et des infections de la première enfance.

Cliniquement, il ne diffère pas essentiellement de certaines formes décrites chez l'adulte. Il s'en distingue par son début plus fréquent au niveau des grosses articulations et son évolution qui procède en général par poussées subaiguës. La forme décrite chez l'adulte sous le nom de rhumatisme dyscrasique ne se rencontre pas chez l'enfant.

La radiographie montre, au début, l'intégrité osseuse, plus tard des lésions de raréfaction et de prolifération.

Le diagnostic est parfois difficile quand l'affection débute par la hanche. Elle y revêt le type de l'ostéo-arthrite déformante infantile et peut prêter à confusion avec la coxalgie, la carie sèche et l'ostéochondrite déformante.

Le pronostic est en général favorable quand l'affection est prise à son début. La forme chronique d'emblée est plus grave que la forme à poussées subaiguës et s'accompagne souvent de lésions irrémédiables.

Le traitement devra tendre à relever la nutrition du sujet par une alimentation saine et des conditions hygiéniques favorables, la vie au grand air dans un climat sec et chaud. La médication opothérapique (thyroïde en particulier) sera employée toutes les fois qu'un trouble endocrinien pourra être suspecté. On luttera par tous les moyens contre l'élément infectieux : traitement antisypilitique, injections de sels de terres rares, suppression, chirurgicale au besoin, des foyers de suppuration ou d'inflammation chronique.

Au point de vue local, l'héliothérapie, la radiothérapie et l'électrothérapie seront à la base du traitement.

BIBLIOGRAPHIE

APERT, BRAC et ROUSSEAU. — Sclérodermie avec arthropathies ankylosantes et atrophie musculaire chez une enfant de 12 ans. *Soc. de Derm. et de Syphil.*, 2 juillet 1908.

ABT (J.-A.). — Arthritis deformans in children. *Interstate Med. Journ.*, St-Louis, 1908, XV, 581-585.

ACCHIOUÉ (P.). — Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne. *Médéc. Orientale*, Paris, 1907, XI, p. 641-644.

AMESSE (J.-W.). — Rheumatism from a pediatric view point. *Denver Med. Times*, 1914-15, XXXIV, 255-261.

ANBRUN (G.). — Coexistence du rhumatisme chronique déformant poly-articulaire et des tumeurs blanches suppurées. *Thèse Paris*, 1919-20.

ANDERSON (A.-V.-M.). — A case of subacute infective arthritis (Still's disease) treated by vaccines. *Austral M. J.*, Melbourne, 1911-12, n. s. I, 421.

AXILHAUSEN (G.). — Klinische und histologische Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Arthritis deformans coxae. *Charité-Ann. Berliner*, 1909, XXXIII, 414-442.

— Nécrose aseptique du cartilage, ostéochondrite disséquante et arthrite déformante. XLI^e Congrès de la Soc. all. de chirurgie, tenu à Berlin, 10-13 avr. 1912. Analysé in *Semaine médicale*, Paris, 17 avr. 1912, p. 188.

AMELIN. — Maladie de Landré-Beauvais chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1896.

AUBERTIN (Ch.) et PASCANO (A.). — Lésions thyroïdiennes dans le rhumatisme chronique. *Pr. Médicale*, 1913, p. 785.

AUSSET. — Un cas de nodosités rhumatismales chez un enfant de 14 ans. *Echo médic. du Nord*, 1901.

BARCLAY (Ness). — Chronic polyarthritis with enlargement of the lymphatic glands, Still's disease. *The British journ. of Children's diseases*, mai 1910; analysé in *Arch. méd. des Enf.*, 1911, p. 224.

BYFIELD (A.-H.). — The etiology of arthritis deformans in children. *Am. J. of Dis. of Child.*, fév. 1920; analysé in *Arch. méd. des Enf.*, avril 1921.

BESNIER. — Art. rhumatisme. In *Dict. Dechambre*, p. 662.

BOURGES. — Contrib. à l'ét. de la médic. colloïdale soufrée dans les diverses formes du rh. ch. *Soc. de thérap.*, 9 janvier 1918.

BALZER et RAFINESQUE. — Rhum. chron. déformant d'origine tuberculeuse; lupus érythémateux et tuberculose ancienne du sommet droit; mort avec généralisation de la tuberculose aux poumons, à la rate et aux ganglions mésentériques. *Soc. de dermat. et de syphiligr.*, 12 mai 1910, p. 147.

BERTHOMIEU-LAMER. — Trait. du rhum. chron. par les inj. intra-veineuses de soufre colloïdal. *Thèse Paris*, 1914-15.

BIBERGEIL. — Osteoarthritis deformans juvenilis coxae. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1912, XII, p. 422.

BODLAENDER (Hans). — Beitrag zur Arthritis deformans juvenilis. *Berliner*, 1909, E. Ebering, 32 p. 8°.

BAGOT (L.). — Traitement du rhum. art. chron. par l'hydrothérapie marine et les agents physiques. *Thèse Paris*, 1912-1913.

BIRK (W.). — Der Stoffwechsel bei Arthritis deformans des Kindes. *Zentrablatt f. d. Ges. Physiol. und Pathol. d. Stoffwechs.* Berlin und Wien., 1908, n. F. III, 801-806.

BRANDES. — Ueber Verlauf Behandlung und Aetiologie der Osteochondritis deformans juvenilis. *Berliner Klinische Wochenschr.*, 1920, IV, 453.

BERG (J.). — A case of circumscribed arthritis deformans with loose joint mouse in a child. with some remarks on arthritis deformans. *Hygiea Stockholm*, 1916, IXXVIII, p. 977-984.

BAETJER (F.-H.). — The Röntgenologic signs of joint lesions in children. *Med Clin. N. Amer. Phila.*, 1919, II, 1703-1714.

BERKOWITZ (Rosa). — Rheumatismus nodosus im Kindesalter. *Arch. f. Kinder.*, Stuttgart, 1912, I, p. 1-43.

- CORNIL. — Coïncidences pathologiques du rhum. chron. *Soc. de Biologie*, 1864.
- CASTAIGNE et GOURAND (F.-X.). — Physiothérapie des rhumatismes chroniques. *Journ. médic. français*, 1912, p. 212.
- COZZOLINO (Ol.). — Un caso di reumatismus articolare cronico tubercoloso. in bambina. *La Pediatria*, n° 6, juin 1913; anal. in *Arch. méd. des enf.*, 1914, p. 548.
- CRÈVECEUR. — Consid. pathogéniques sur le rhum. art. chronique. *Thèse Paris*, 1890.
- CÉRY. — Et. du rhum. noueux chez l'enfant. *Th. Nancy*, 1892.
- CLAISSE. — L'opothérapie thyroïdienne du rhumatisme chronique. *Clinique, Paris*, 1913, VIII, 86.
- CHENHALL (W.-T.). — Still's disease. *Australas medical Gazette*, Sydney, 1912, XXXI, p. 547.
- CHAIX. — Action de la paratoxine sur le rhumatisme chronique déformant. *Nord médical*, 1911, XVIII, 201-203.
- COLLINS (J.). — Report of a case of chronic infections polyarthrititis (Still's disease) presented at the weekly clinical conference of the neurological Institute of New-York. *Am. Practitioner*, N.-Y., 1912, xIv, 553-558.
- CALVÉ (J.). — Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie. *Revue de chirurgie*, 1910, p. 54-84.
- CONSTANTINI. — Ostéo-arthrite déformante juvénile, présentation de pièce. *Bull. Soc. anatom. Paris*, 17 avril 1920.
- CHORNOFF (V.-E.). — Arthritis deformans rheumatismus chronicus u dietei (In Children) Kiew, 1906, 90 p. 8°.
- CONIL (J.). — Contrib. à l'ét. du rh. chronique progressif et déformant. *Th. Montpellier*, 1908-1909.
- CUNLIFFE (E.). — Chronic joint disease of Still's type. *Méd. Chron. Manchester*, 1907-08, xIv, 453-461, 1 pl.
- CATTANEO (C.). — La poliartrite cronica nella infanzia. *La Pediatria*, fév. 1911; anal. in *Arch. de méd. des enf.*, 1911, p. 709.
- DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE. — *Manuel des maladies de la nutrition*, 1912.
- DUFOUR. — Étiologie syphilitique du rhum. poly-articulaire chr. déformant. *Soc. méd. des hôp.*, 12 mars 1915.
- DECLoux. — Rhumatisme chronique déformant; sclérodermie; tuberculose. *Le Progrès médical*, 4 déc. 1909.

- DÉLÉARDE et FONTAN. — Polyarthrite déformante chez une fillette de 14 ans. *L'Echo médic. du Nord*, 10 déc. 1911.
- DESTERNES. — Radiodiagnostic des rhum. chron. *Journ. médical français*, 1912, p. 194.
- DIAMANTBERGER. — Rhum. nouveau chez les enf. *Th. Paris*, 1891.
- DOHEN (E.-L.-H.). — Contrib. à l'ét. des arthropathies syphilitiques chez l'enfant. *Th. Paris*, 1919-20.
- DREESMANN. — Ueber chronische Polyarthritits im Kindesalter. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Iéna, 1908, XVIII, 829-836.
- EPSTEIN (J.). — The rheumatic child. *Medical Record*, New-York 1917, XCI, 107.
- FRANGENHEIM. — Osteo-arthritis deformans juvenilis coxae. *Zentralblatt f. Chirurgie*, n° 3, 1920, p. 946.
- FINCK (Ch.), de Vittel. — De l'emploi des bains de lumière et de chaleur électriques dans le traitement des diverses formes de rhumatisme chronique. *Rev. médic. de l'Est*, Nancy, t. XLIII, p. 72-79, 1911.
- FENNER (E.-D.). — A case of rheumatoid arthritis in a child of six years. *Arch. Pediatric*, New-York, 1907, XXIV, 693-695; anal. in *Arch. méd. des enf.*, 1908, p. 347.
- FEARNSIDES (E.-G.). — Case of chronic polyarticular arthritis commencing in a child at the age of two years and four months. *Proc. Roy. Soc. Med. London*, 1914-15, VIII, Sect. stud. diseases children, p. 74.
- FRASER et DUNCAN. — The traitement of chronic gonorrhœal rheumatism by vaccines given intravenously. *Lancet London*, 1920, I, 248-250.
- FORESTIER. — Action du soufre colloïdal dans le rhumatisme chr. *Soc. de thérap.*, 10 fév. 1920.
- FOURNIER et GAUCHER. — Rhum. chron. chez l'enfant d'origine hérédo-syphil. *Soc. de dermat.*, 5 décembre 1901.
- GROB. — La maladie de Perthes. *Schweizer Medizinischen Woch.*, 1920, 17 juin, 50, p. 495.
- GOSSAGE (A.-M.). — Rheumatism in children. *Am. med. Burlington Vt et N.-Y.*, 1915, n. J.X., 474-484.
- GRANCHER et COMBY. — *Traité des mal. de l'enf.*, 1904, t. I, p. 647.

- GALLAND (M.). — Ostéochondrite déformante infant. de l'extrém. sup. du fémur. *Arch. médico-chirurgie. de province*, mars 1921.
- GASTINEL. — Contrib. à l'ét. du rhum. chron. chez l'enfant. *Th. Toulouse*, 1897.
- HINGSTON (D.). — Still's disease: a report of two cases. *Arch. pediat. New-York*, 1909, XXVI, p. 417-423; anal. in *Archives méd. enf.*, 1920, p. 144.
- HOLMES (L.-E.). — Arthritis deformans in children, with a report of two cases. *Am. med. York et Philadelphia*, 1907, n. s., II, 203-210.
- HUTINEL. — Le rhumatisme chronique chez l'enfant. *Revue gén. clin. et thérap.*, Paris, 1913, XXVII, 787-789.
- Glandes endocrines et dystrophies osseuses. *Arch. méd. enf.*, 1918.
- Syphilis héréditaire et méiopragies. *Arch. méd. enf.*, juillet 1919.
- HEERMANN (Ch.). — Hypertrophie pulmonary arthropaty in a girl of eleven years. *Medic. Record*, 11 mars 1916, n° 11, p. 489; anal. in *Archives méd. enf.*, 1917, p. 44.
- HARET. — La radiumthérapie dans la goutte et le rhumatisme chronique. *Arch. d'électr. médicale*, 10 mars 1912.
- JONES (R.-L.). — Arthritis deformans: comprising rheumatoid arthritis, osteo-arthritis and spondylitis deformans. *N.-York*, 1909, W. Wood et C°, 381 p., 38 pl. 8°.
- JONES (E.-C.). — Arthritis deformans in children: report of a case of Still's disease. *Arch. pediat.*, févr. 1911; analysé in *Arch. méd. enf.*, 1911, p. 630.
- JAUZEN (E.). — Zur Frage der Stillschen Krankheit. *Jahrb. f. Kinderh.*, Berliner, 1919, N. F., XC, 255-272.
- JAPIOT (P.). — Arthrite déform. de la hanche consécutive à une ancienne ostéomyélite du tibia; diagnostic radiographique. *Revue internat. de méd. et chirurgie*, Paris, 1918, XXIX, 60.
- JEANNENEY (G.). — Les inj. intraveineuses de soufre colloïdal dans le traitement du rhumatisme articulaire chron. *Progrès méd.*, Paris, 1917, p. 134-136.
- JOHNSTON (W.-B.). — Chronic joint disease in children; chronic polyarthritis with enlargement of the glands and some-

- times of the spleen (Still's disease). *Internat. Clin. Philadelphia*, 1907, 17 S. IV, 242-248, 9 pl.
- JEANGEAS. — La radiothérapie dans les rhumatismes chroniques. *Archives d'électricité médicale*, 10 mars 1912.
- KEPPE. — Ein Fall von « Still'scher Krankheit ». *Jahrb. für Kinderheilk.*, 4 déc. 1912, p. 707-716; anal. in *Arch. méd. enf.*, 1913, p. 702.
- KÜNNE. — Arthritis deformans in Kindesalter. *Deutsch. Med. Wchenschr.*, Leipzig u. Berliner, 1912, XXXVIII, 337.
- KAUFFMANN. — A case of chronic rheumatoid polyarthritis in a child. *The British Journ. of Children's diseases*, mai 1909; anal. in *Arch. méd. enf.*, 1910, p. 143.
- KOPLIK (H.). — Chronic rheumatoid arthritis of child. *Arch. of pediat.*, sept. 1910; anal. in *Arch. méd. enf.*, 1911, p. 300.
- LEFRANC (V.). — Notes cliniques sur les ostéo-arthrites tuberculeuses de l'enfant. *Thèse Paris*, 1919-20.
- LEFÈVRE (C.). — Sur un cas de rhumatisme chronique déformant d'origine thyroïdienne. *Toulouse médical*, 1920, p. 265-268.
- LACAZE-DORÉ. — Et. clin. du rhum. nouveau chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1882.
- LIÉNARD. — Le rhumatisme chronique chez l'enfant. *Thèse Lille*, 1904-05.
- LORENZINI (A.). — Morbo a sindrome di Still? *Bull. d. scienze med. di Bologna*, 1916, 9^e sér., IV, 311-324.
- LANCE (M.). — La poliartritis reumatica en los niños (enfermedad de Still). *Clin. Moder. Zaragoza*, 1914, XIII, 662-668.
- LEGG. — Diagnostic différentiel des lésions de la hanche chez l'enfant. *Boston medical and surgical journal*, 10 juin 1920, 182, n° 24, p. 602.
- LONGO. — Contributo allo studio della così detta malattia di Still. *Rivista di clinica pediatrica*, mai 1917; anal. in *Arch. méd. d. Enf.*, 1918, p. 386.
- LÉRI (A.). — La nodosité d'Héberden. *Journ. méd. franç.*, 1912, p. 189.
- LÉVI (L.). — Traitement thyroïdien du rhum. chron. *Journ. méd. français*, 1912, p. 200.

LÉVI (L.) et ROTHSCHILD (H. de). — Rhumatisme chronique thyroïdien. *Soc. méd. des hôp.*, 10 avril 1908.

— A propos du rhum. chron. : thyroïdien, tuberculeux. *Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1908.

LAUMONIER (J.). — La diététique de la polyarthrite déformante. *Gaz. méd. de Paris*, 1912, p. 319.

LANGMEAD. — A case of rheumatoid arthritis. *Proc. of the roy. Soc. of med.*, déc. 1910; analysé in *Archiv. méd. enf.*, 1911, p. 469.

LÆPER et VERPY (G.). — Les dépôts de cholestérine dans certaines arthropathies chroniques. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1918.

LINDSAY (J.). — Rheumatoid arthritis in children. *Edinburgh med. journ.*, avril 1913; analysé in *Arch. méd. enf.*, 1914, p. 151.

MÉRY. — Le rhumatisme chron. chez l'enfant. *Presse médicale*, 21 avril 1903.

MILIAN. — Nodosités chron. du rh. déform. *Soc. de dermat. et de syphil.*, 12 mai 1910.

— Rh. chron. déform. développé au cours d'une ostéite tuberculeuse; nodosités juxta-articulaires à structure tuberculoïde. *Soc. méd. des hôp.*, 13 mai 1910.

MAILETERRE. — Les sérums et vaccins dans le trait. du rhum. et de l'orchite blennorragiques. *Thèse Paris*, 1913.

MONGES (F.). — Contrib. à l'étude des formes cliniques du rhum. chronique. *Thèse Montpellier*, 1911-12.

MEYENBURG (Hans von). — Kasuistische Beiträge zur Frage der Arthritis deformans juvenilis idiopathica. Zurich, 1914, G. Leemann et C.

MAILLARD (Ch.). — Du rhumatisme chronique chez l'enfant. *Th. Nancy*, 1906-07.

MÉNARD (P.). — Origine thyroïdienne du rhumatisme chron. progress. et déform. *Th. Paris*, 1907-08.

MONCORVO. — Rh. nouveaux chron. chez les enf. Trad. Mauriac, 1880. *Bull. Acad. de méd.*, 1900; *Revue des mal. de l'enfance*, juin-juillet 1901, vol. XIX.

MÉRINE. — L'ostéo-chondrite déform. infantile de l'épiphyse fémorale supérieure. *Th. Paris*, 1919.

MALÉCOT. — De la dégénérescence amyloïde dans le rhum. chron. déform. *Th. Paris*, 1902-03.

- MATSUOKA (M.). — Ueber die Osteoarthritis deformans chronica juvenilis. *Deutsche Ztschrift für Nervenhe.*, Leipzig, 1908-09, XCVI, 302-312.
- MORRISON. — Rheumatoid arthritis in a child. *British med. jour.* London, 17 fév. 1912, p. 363.
- MANNING (J.-B.) et FASSET (F.-J.). — Some considerations concerning Still's disease and arthritis deformans. *Arch. Pediatr.*, New-York, 1914, XXXI, p. 414-418.
- MOURIQUAND. — Les maladies dites arthritiques et les troubles endocriniens. *Paris médical*, 1^{er} mai 1920.
- NAVARRO (J.-C.). — Sobre un caso de reumatismo cronico infantil. *Rev. de la Soc. méd. Argentina*, sept. et oct 1911; anal. in *Arch. méd. enf.*, Paris, 1912, p. 461.
- PERTHES. — Historique de l'ostéochondrite de la hanche. *Zeitschrift f. Chirurgie*, 7 févr. 1920, 47, n° 6, p. 123.
— Ostéo-chondrite de la hanche chez les jeunes. — *Zentralblatt f. Chirurgie*, 29 mai 1920, 47, n° 22, p. 542.
- PARKINSON (J.-P.). — A case of rheumatoid arthritis in a child aged 2 1/2 years. *The British journ. of children's disease*, mai 1909; anal. in *Archiv. mal. enfants*, Paris, 1910, p. 144.
— Case of rheumatoid arthritis in a boy. *Proc. roy. Soc. med.* London, 1913-14, VII Sect. Stud. Dis. Child. 6-8.
- PONCET (A.) et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux. Paris, 1909, O. Doin et fils, édit.
- PARÈS (Mlle). — Contrib. à l'étude de l'action thérap. du mésothorium, particulièrement dans les manifest. rhumatismales. *Th. Paris*, 1921.
- PARHON et GOLDSTEIN. — Recherches anatomo-pathologiques sur la glande thyroïde et l'hypophyse dans deux cas de rhum. chron. *Revue de neurologie*, 1908.
- PAPIN. — Rhum. chron. par insuff. thyroïdienne. *Th. Paris*, 1917.
- ROBIN (A.). — Traitement du rhum. chron. et en partie. du rh. chron. partiel localisé aux hanches. *Bull. de thérap.*, 1913, p. 311.
- ROBIN (A.) et MAILLARD. — La nutrition sulfurée dans la thérap. Traitèment du rhum. chron. par le soufre colloïdal. *Bull. de thérap.*, 1913 p. 753.

ROCHETTE (M.-J.). — Cures thermales et glandes endocrines. *Th. Lyon*, 1920-21.

RATHERY (F.). — Les formes du rhum. chron. *Journ. méd. français*, 1912, p. 181.

ROSENFELD. — Still's disease: with report of a case. *Journ. of the amer. med. Assoc. Chicago*, 14 juillet 1917; analysé in *Arch. méd. enf.*, 1918, p. 379.

REGNAULT (F.). — Un cas de rhum. chron. polyartic. déform. guéri par le traitem. spécif. *Revue générale clinique et thérap.*, Paris, 1918, XXXII, p. 552.

ROTTENSTEIN (G.) et HOUZEL (G.). — La carie sèche de la hanche et l'ostéo-arthrite déformante juvénile. *Revue de chir.*, 1910, p. 171-189, et 404-447.

ROY. — Les nodosités du rhumatisme articulaire aigu. *Th. Paris*, 1910.

SANZ (F.-E.). — El signo de Babinski en el reumatismo cronico deformante. *Rev. clín. de Madrid*, 1911, VI, 91-96.

SÉJOURNET (J.). — Traitement du rhum. et de la goutte par les inj. hypod. d'acide salicylique. *Presse médic.*, 22 mai 1919.

STÉPANOFF. — Sur les rapports des auto-infections avec l'hypothyroïdie. *Thèse Paris*, 1907-08.

SOUQUES. — Rhumatisme chron. suivi d'autopsie. *Soc. méd. des hôp.*, 10 juill. 1908.

— Rhumatisme chron., glande thyroïde et opothérapie thyroïdienne. *Soc. méd. des hôp.*, 24 juill. 1908.

SERGENT et MÉNARD. — Le rhum. chron. progr. et déf. par insuff. thyroïdienne. *Presse médic.*, 15 juillet 1908, p. 449.

STARGARDTER (J.). — Ueber die Polyarthritits chronica progressiva primitiva im Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd LIII, Heft 1-3, p. 164-178; 1910; anal. in *Arch. méd. enf.*, Paris, 1911, p. 230.

SMIDT (H.). — Ostéo-chondrite de la hanche chez les jeunes. *Zentralblatt f. Chirurgie*, 29 mai 1920, p. 538-47, n° 22.

STRANGEWAYS (T.-S.-P.). — On the morbid anatomy and histology of rheumatoid arthritis. *Tr. m. Soc. London*, 1908, XIII, 12-23.

SAVARIAUD et CHAPOTEL. — Rhumatisme noueux post-scarlatineux chez un enfant. *Arch. méd. des enf.*, 1914, p. 602-606.

- TISSIER (J.) et ROQUE (G.). — Rhumatismes chroniques. In *Traité de Brouardel, Gilbert et Thoinot*, 1908, p. 87.
- TRÈVES. — *Communic. à la Soc. de péd.*, 21 oct. 1919; Sur une polyarthrite chronique chez une fillette de 10 ans. Anal. in *Arch. méd. enf.*, 1919, p. 680.
- WEBER (F.-P.). — A case of chronic rheumatoid disease in a child ankylosis of both knee joints. *Report Society study diseases children*, London, 1908, VIII, 280-285.
- WESTMEYER (J.). — Der chronische Gelenkrheumatismus in Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderh. Berliner*, 1915, n. s. I, xxxi, 69-84.
-

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 12 mai 1921.

Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 12 mai 1921.

Le Doyen,
E. DERRIEN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
